Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses rechts der Isar
München.
Vorstand: Professor Dr. Hoffmeister.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

# Ulcus Pepticum Perforatum im Meckelschen Divertikel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig – Maximilians – Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Bayr
aus München

München 1938

Meindldruck Buchdruckerei und Verlag G. m. b. H., München-Pasing

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Hoffmeister

Tag der mündlichen Prüfung:
23. Dezember 1937

DEM ANDENKEN MEINER ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0124

Unter den Mißbildungen des Magendarmkanales interessieren besonders durch die Vielseitigkeit der pathologischen Vorgänge, insbesondere aber durch das Dunkel der Krankheitserscheinungen, die Ausstülpungen des Verdauungstraktes sowohl den praktischen Arzt wie den Kliniker. Dem anatomisch-histologischen Bau nach unterscheiden wir 2 Arten von Divertikeln:

1.) Die erworbenen oder falschen, reine Mucosahernien darstellenden Divertikel, die nach Franke durch secundäre Atrophie der Darmwandmuskulatur, nach Hansemann auf dem Boden physiologischer Darmwandschwächen an den Durchtrittsstellen von Venen einerseits, venöser Blutstauung (Herzfehler) und erhöhtem Darminnendruckes andererseits entstanden sind.

2.) Die angeborenen oder wahren, alle Schichten der Darmwand aufweisenden, damit reine Ektasien des Darmes bildenden Di., deren Wichtigstes das Meckelsche Divertikel ist.

Der Anschauung Kelynacks, daß dem Meckelschen Di. keine Bedeutung beizumessen sei, stehen die zahlreichen Angaben englischer und amerikanischer Autoren, wie die Harbins, der die Höhe der pathologischen Erscheinungen mit 70% beziffert, entgegen und rechtfertigen die zahlreichen in der Literatur angestellten Betrachtungen.

Das Meckelsche Divertikel stellt den pathologischen Rest des teilweise oder ganz fortbestehenden Ductus omphalomesentericus dar, der vor der Ausbildung des Placentarkreislaufes den Ernährungsweg des Embryo des ersten und zweiten Fötalmonats bildet. Nach Zweiteilung der Dottersackhöhle, die mit dem Umbau und Abschnürung des Entoderms von der Unterlage Hand in Hand geht, hängt das Dotterbläschen, das nach Taxer und Brauer ein blutbildendes Organ darstellt, mittels eines dünnen, kurzen Verbindungsweges — des Dotterganges — mit dem Mitteldarm zusammen. Im Laufe der nächsten Entwicklungswochen erfährt der Gang, der schon bei einem Embryo von 3—4 mm dem Darm an Weite gleichkommt, durch starke Dehnung und die damit verbundene Verringerung des Lumens eine Umbildung bzw. Rückbildung zu einem zarten Epithelstrang, der von der ebenfalls verkümmerten Art. omphalomes. dextra und Vena o. m. sinistra begleitet wird. Um die Mitte des zweiten Embryonalmonats (Walter'scher Embryo 6,75 mm), zur Zeit zunehmender Verengerung des Bauchnabels, tritt die 1. Darmschlinge, die oft noch bis zu einem Embryo von 14—20 mm durch eine kleine Ausstülpung oder Epithelknospe an der Einmündungsstelle an die frühere

Verbindung zwischen Darm und Nabel erinnert, in die Bauchhöhle zurück; Reste des Dotterganges sind in der Bauchhöhle normalerweise von Anfang des 3. Monats ab nicht mehr anzutreffen. In einigen Fällen konnten jedoch noch kleine Reste mikroskopisch nach der Geburt, selbst bis zum 3. Monat in der Nabelschnur nachgewiesen werden.

Die Entstehung des Di. verlegt Friedrich Meckel, der es 1812 zum ersten Mal in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie beschrieben hat, in die Zeit des Bestehens des offenen Ductus o. m. und nimmt als Ursache eine Hemmungsbildung des Ganges „infolge zu geringer Tätigkeit der bildenden Kräfte" an. Fabricius dagegen glaubte, daß der Darmanhang durch den Druck des Darminhaltes entstanden sei, während andere Autoren ihn als das in den Körper zurückgezogene Nabelbläschen bezeichneten. Littre und Mery, in neuerer Zeit auch Birnbaum und Ahlfeld sehen die Schuld des Fortbestehens des Dotterganges in einer abnormen Zerrung der Darmwand von außen. Die Ausstülpung des Darmes werde durch ein Bestehenbleiben des Dotterganges über die Zeit, da die Nabelblase sich durch Vergrößerung der Eihäute immer mehr vom Embryo entferne, hervorgerufen. Die histologische Übereinstimmung des Di. mit der Darmwandung spricht für diese Annahme.

Störungen des normalen Rückbildungsprozesses des Dotterganges oder abnorme Einflüsse auf die Entwicklung des Embryo haben somit ein ganzes oder teilweises Bestehenbleiben des Ductus o. m. zur Folge. Je nach dem Grade der Rückbildung unterscheiden wir eine Reihe von Dottergangsüberresten, die in einer übersichtlichen Weise von Roth und Müller zusammengestellt worden sind.

Sie unterscheiden:

1.) Das Nabeldottergangsdivertikel oder Fistula o. m. externa incompleta, wenn der in der Bauchhöhle gelegene Teil des Dotterganges bis zum Nabelring verschlossen, der periphere Anteil in dem Rest der Nabelschnur aber noch erhalten ist. Eine kleine himbeerartige, granulierende, schleimabsondernde Geschwulst wird nach Abfall der Nabelschnur durch Vorfallen oder Eversion der Fistelschleimhaut einen Hinweis auf das Bestehen eines Enteroteratoms oder Nabeladenoms, die bisweilen karzinomatös entarten können, bilden.

2.) Die Fistula o. m. interna incompleta oder das eigentliche Mekkelsche Divertikel, wenn der Dottergang bis auf einen meist nur wenige Zentimeter langen Stumpf zurückgebildet ist. Es steht mit dem Darm in offener Verbindung und erweckt somit das Bild einer Darmausstülpung.

3.) Die Dottergangsfistel oder offene Meckelsche Di., wenn der Dottergang in seiner ganzen Länge offengeblieben ist, somit also vom Darm bis über den Nabel hinausreicht. Die Entstehung dieser Fistel, die bei weiter Öffnung des Di. zu einem wulstförmigen Wandprolaps, bei Ausstülpung des ganzen Ganges zu einem prominenten Divertikel oder unter weiterem Heranziehen eines Darmspornes an der Einmündungsstelle des Verbindungsganges zu einem secundären Darmprolaps führen kann, ist auf Eröffnung des Hohlorganes nach Abfallen der Nabelschnur, in den folgenden postnatalen Lebenswochen auf eine Durchbrechung der Verschlußmembran durch Schreien, Husten, Pressen oder entzündliche Vorgänge zurückzuführen.

4.) Die Dottergangszysten oder Enterokystome, wenn der Dottergang gegen Nabel und Darm verschlossen, in seiner Mitte aber cystisch erweitert ist. Diese Cysten, die nach Borst als einfache Ektasien embryonaler, normalerweise nicht bestehenbleibender Epithelbildungen, nach Hansum als Mißbildungen auf dem Boden versprengter Pancreasanlagen aufzufassen sind, stellen mit dünner oder dicker, schleimiger, wasserheller bis gelbbräunlicher Flüssigkeit gefüllte Säcke dar und weisen mehr oder minder vollständig die Struktur des angrenzenden Dünndarmabschnittes auf. In einzelnen Fällen soll das Epithel sogar Wimpernhaare tragen. Ihre Lage ist sehr verschieden; sie können sowohl dem peripheren wie zentralen Teil des Dotterganges angehören, nach Verschwinden der anderen Gangteile zwischen Muskulatur und Peritoneum (10%), an der Convexität des Darmes subserös oder bei anormalem Verlaufe intramesenterial gelagert sein.

5.) Der Nabeldarmgang ist zwar obliteriert, aber in Form eines lumenlosen, strangförmigen Dottergangrestes erhalten geblieben. Kombinationen dieser Formen untereinander bilden keine Seltenheit. Neben Übergängen von Meckelschen Di., und Kystomen sind am häufigsten die unter den Ziffern 3 und 5 aufgeführten Rückbildungsanomalien anzutreffen, wo sich die Kuppe des Meckelschen Di. in einen soliden, frei in der Bauchhöhle endigenden oder an irgendeiner Stelle des Bauchraumes adhaerenten Strang, dem sog. Ligamentum terminale, das früher fälschlicherweise als peritonitischer Strang gedeutet wurde, fortsetzt.

Über die Häufigkeit des Me. Di. bestehen in der Literatur keineswegs einheitliche Angaben. Die Vielzahl der Statistiken dürfte jedoch ein sicherer Beweis für keine allzu große Seltenheit dieser Anomalie sein. Harbin und Hilgenreiner fanden es in 2% der Fälle, während es Corning schon in 20% der Sektionen nachweisen konnte. Döpfner

stellte bei seinen Beobachtungen am Züricher pathologischen Institut ein Me. Di. unter 1822 Sektionen in 14 Fällen (1:130), Turner unter 10 360 Sektionen 81 mal (1:127) fest, während Mitschel das Verhältnis für England mit 1:42 (1635:39), Hilgenreiner für Frankreich mit 1:54 (1767:33) und Kelynack mit 1:80 (1446:18) angaben. Dieser anatomischen Statistik — nach den Aufzeichnungen Schätz's ist die Häufigkeit des Vorkommens Me. Di. bei Sektionen mit Werten von 1% bis 4% anzugeben — stehen die Befunde Me. Di. bei chirurgischen Eingriffen gegenüber, die Harbin mit einem Mittelwert von 0,14 bis 0,3% angegeben hat. Leider ist aus den Angaben nicht klar zu ersehen, in wievielen Fällen pathologische Veränderungen eines Me. Di. den Anlaß zu einem chirurgischen Vorgehen gegeben haben. So berichten — wie aus folgender Statistik zu ersehen ist:

| Autor | Zahl der Laparotomien | Meck. Di. | Patholog. Veränderungen |
|---|---|---|---|
| Mayoklinik | 10 600 | 15 | 5 |
| Krankenanst. Königsberg | 2 221 | 5 | 4 |
| Voß | 1 000 | 15 | 5 |
| Harbin | 2 624 | 13 | ? |
| Harbin | 507 | 7 | ? |
| Uter | 13 700 | 32 | ? |
| Albers | 1 000 | 1 | ? |
| Summa: | 31 662 | 88 | ? |
| | = 0,35%. | | |

Die Ursache des Unterschiedes beider Statistiken ist darin zu ersehen, daß einerseits in einer Reihe von Krankheitsfällen — meist unter dem Bilde einer akuten oder chronischen Appendicitis, Perityphlitis und dergl. imponierend — eine exakte Diagnose einer Erkrankung eines Me. Di. nicht zu stellen ist, andererseits nicht jedes Me. Di. eine pathologische Veränderung erfahren muß.

Die Frage der Geschlechtsgebundenheit des Me. Di. wird von der Mehrzahl der Autoren einheitlich und zwar mit einer doppelt so großen Zahl für Männer als für Frauen angegeben. Ein Grund für den eigenartigen Befund Hilgenreiners, der das Vorkommen eines Me. Di. bei 61 Frauen und erst bei 39 Männern angab, konnte nicht erhoben werden. Auch die Angaben der einzelnen Autoren über die Altersstufe der zur Operation bzw. Sektion gelangenden Divertikelträger unterliegen nur geringen Schwankungen. So errechnete Fr. P. Müller aus seinen zahlreichen Beobachtungen ein Durchschnittsalter von 13,5 Jahren, während Hilgenreiner einen Mittelwert von 23,5 Jahren festsetzte. Nach den Aufzeichnungen Martys und

Schaaf's sollen Me. Di. nach dem 20. Lebensjahr nur selten zur Operation gelangen, jenseits des 20. Lebensjahres seien die charakteristischen, seit Kindheit bestehenden Blutungen ein wertvoller Fingerzeig für das Bestehen einer Dottergangsanomalie.

Über ein familiäres Auftreten des Me. Di. und die Neigung bestimmter Rassen und Völker zum Bestehenbleiben embryologischer Gebilde liegen keine wesentlichen Angaben vor. Die Angabe Schätz's, daß bis zum heutigen Tage nur ein Fall eines familiären Vorkommens des Me. Di. — der Fall wurde von Riefkohl beschrieben — bekannt sei, bedarf der Berichtigung. So schildert neuerdings George Pfahler in einem Artikel „The röntgenological Diagnosis of Meckel's diverticulum" einen Fall eines 3½ Monate alten Kindes, das ebenso wie sein mit 1 Jahr verstorbenes Geschwisterchen an einer Entzündung eines röntgenologisch, jedoch nur in Bauchlage darstellbaren Me. Di. erkrankt war. Döpfner behauptet, daß auf 130 Menschen Mitteleuropas wenigstens 1 Träger eines wahren Divertikels zu rechnen sei, während er das Vorkommen in Nordwesteuropa mit 1:65 beziffert.

Ein endgültiges und sicheres Urteil über das Auftreten des Me. Di. ist jedoch auf Grund der vorliegenden Angaben bis heute noch nicht zu fällen und wird wohl solange nicht zu geben sein, „solange nicht die obligatorische Leichenöffnung zum Gesetze erklärt und streng durchgeführt wird." (Döpfner).

Auffallend, jedoch noch nicht mit Sicherheit diagnostisch verwertbar, ist das Auftreten des Me. Di. in Gemeinschaft mit körperlichen Mißbildungen und Konstitutionsanomalien. So berichten Kaufmann, Bock, von Haberer, Hilgenreiner und Meckel über ein gleichzeitiges Bestehen und Vorkommen von Acephalie, Hasenscharte, Gaumenspalte, Wolfsrachen, Nabelbruch, Klumpfüße und Klumphände, Hyperdaktylie, Defekte des Radius und der Handwurzelknochen, Hypospadie, Kryptorchismus, Coecum mobile und Pankreas accessoria; auch Befunde von Thoraxanomalien, abnormer Lungenlappung, offenem Foramen ovale, Hufeisenniere, Uterus bicornis, Lageveränderungen von Milz und Leber, Atresia ani und Spina bifida konnten erhoben werden, deren Ursache in grobmechanischen Schädigungen, sei es durch ein abnorm enges Amnion, Druck der Extremitäten auf die vordere Rumpfwand oder Druck infolge starken Fruchtwassermangels zu ersehen ist. Für alle diese Befunde dürfte jedoch diese Genese nicht in Anspruch zu nehmen sein, zumal für die Entstehung einer Reihe von Mißbildungen wie offenes Foramen ovale und abnorme Lungenlappung eine rein mechanische Schädigung durch äußere Einflüsse nicht genügen würde.

Wenn Klemp außerdem darauf verweist, daß nach seinen eigenen Beobachtungen gar nicht selten die Träger Me. Di. physische Minder-

wertigkeit und geistige Defekte aufweisen, so dürfte damit eine Frage, die vielleicht in unserer Zeit wissenschaftliches Interesse haben dürfte, aufgeworfen sein. So fand er unter 24 Fällen 10 Kranke, die psychisch verändert waren. Drei dieser Patienten wiesen die Symptome einer Schizophrenia simplex, einer die Zeichen hysterischer Reaktion auf. Ein Kranker litt an mechanisch-depressivem Irresein, ein anderer ein Epilepsie, ein weiterer an Katatonie. Ein Patient war Idiot. Sechs dieser Divertikelträger hatten einen Anstaltsaufenthalt hinter sich. Nicht selten werden auch Regressionsanomalien bei Eltern und Geschwistern gefunden. Auch Schätz konnte in einigen seiner Fälle Zeichen psychischer Alteration bzw. Minderwertigkeit durch erbliche Belastung feststellen. So wies die Divertikelträgerin in Fall 1, eine Suicida sowie ihre Schwester die Zeichen hysterischer und hypochondrischer Reaktion auf. Das 5½-jährige Mädchen in Fall 11 war ein Idiot (Microcephalie). In den Fällen 22 und 23 waren die Divertikelträger Nachkommen von Sonderlingen bzw. Trinkern und Sittlichkeitsverbrechern.

Neben den körperlichen Mißbildungen dürften somit vielleicht psychische Minderwertigkeit und geistige Defekte eine diagnostische Handhabe zur Feststellung eines Me. Di. darstellen.

Lage, Form und Größe des stets in Einzahl auftretenden Me. Di. sind sowohl beim Erwachsenen wie Neugeborenen großen Schwankungen unterworfen. Die Grenzen des Divertikels, die in starker Abhängigkeit vom Alter und dem Körperbau des Divertikelträgers stehen, befinden sich im allgemeinen 20—100 cm oberhalb der Valvula Bauhini in Höhe des ursprünglichen Scheitels der primären Darmschleife, dem nach Rückbildung des Mitteldarmes der aus dem kaudalen Schenkel der primären Darmschlinge sich entwickelnde Ileumabschnitt entspricht. Nach den anatomisch embryonalen Untersuchungen Resakoff's, Lardenois', Okinczyc's soll der Ansatz des Me. Di. stets mit der Verlängerung des Hauptastes der Arteria mes. sup. zusammenfallen. Daß mit der Länge des Darmes auch der Abstand des Me. Di. vom Coecum eine Veränderung erleidet, geht eindeutig aus den Beobachtungen Hilgenreiners, die in Übereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren stehen, hervor. So betrug der Abstand bei einem Alter bis

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 6 Monate | 12 cm | oberhalb | der | Ileocoecalklappe. |
| 5 Jahre | 32 cm | „ | „ | „ |
| 10 Jahre | 41 cm | „ | „ | „ |
| 15 Jahre | 50 cm | „ | „ | „ |
| 20 Jahre | 66,5 cm | „ | „ | „ |
| über 20 Jahre | 80,3 cm | „ | „ | „ |

Neben diesen innerhalb der physiologischen Grenzen liegenden Di. sind noch die auf dem Boden entwicklungsgeschichtlicher Störungen der primären Darmanlage sich bildenden, hoch und tiefsitzenden Me. Di. zu nennen. So beobachtete Karewski bei einem 3¾ Monate altem Kinde die geringste Entfernung eines Divertikels, die sich „direkt oberhalb der Valvula Bauhini" befand. Die Ursache dieses regelwidrigen Abganges des Divertikels findet in einer abnormen, ausschließlichen Entwicklung des Dünndarmes aus dem aufsteigendem oder absteigendem Schenkel der primären Darmschleife ihre Erklärung.

Den Ursprungsort des Me. Di. stellt in den meisten Fällen der freie, konvexe Rand des Darmrohres, der dem Mesenterialansatz gegenüber gelegen ist, dar. In wenigen Fällen finden wir ihn unmittelbar neben dem Mesenterialrande; zuweilen geht es direkt aus dem Mesenterium hervor. Daß das Me. Di. auch ein eigenes Mesenteriolum, in denen die Vasa omphalomesenterica verlaufen, besitzen kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Auch die Größe des Me. Di. steht in starker Abhängigkeit vom Alter und Körperbau des Trägers. Divertikel mit einer Länge von wenigen Zentimetern, in manchen Fällen nur kuppenförmige Ausstülpungen des Darmes darstellend, stehen solche mit einer Länge von 20—30 cm und mehr gegenüber. So fand Hilgenreiner eine Durchschnittslänge

| | |
|---|---|
| bei Neugeborenen | von 2,5 cm |
| bei einem Alter von 1—5 Jahren | „ 4,25 cm |
| „ „ „ „ 6—10 „ | „ 6 cm |
| „ „ „ „ 11—15 „ | „ 7,5 cm |
| über 15 Jahre | „ 10,3 cm |

Die Ursache der abnormen Länge der Divertikel, die eine besondere Neigung zum Eintreten pathologischer Veränderungen zeigen, wird von einigen Autoren mit einer Dehnung des Divertikels in der Wachstumsperiode, z. B. Kotmassen begründet, die durch eine Stauung einen fortgesetzten Zug nach unten ausüben sollen.

Das Lumen bzw. der Durchmesser der einzelnen Di. ist sehr verschieden. Divertikel von Bleistiftstärke und darunter, die vor allem bei tiefem Sitz zu Verwechslungen mit dem Blinddarm Anlaß geben können, bis zur Lichtung eines normalen Dünndarmes und mehr konnten beobachtet werden. Abnorm lange und dicke Divertikel können wie im Fall Schaaf, wo sich bei einem 7-jährigen Jungen ein doppelflintenähnliches Darmstück von ca. 60 cm Länge parallel dem Dünndarm in gestrecktem Zustand fand, Anlaß zu dem diagnostischen Irrtum eines äußerst seltenen Ileum duplex geben.

Die gewöhnliche Form des Me. Di. ist zylindrisch, kolbig oder walzenförmig. Das blinde Ende ist meist etwas verdickt oder zeigt in mehr oder minder großer Zahl ampullenartige Erweiterungen. Die Entstehung dieser erworbenen, falschen Di., die bei gleichzeitiger abnormer Länge des Di. zu Knotenbildungen führen können, finden in dem teilweisen Fehlen und der eigenartigen Anordnung der Muskulatur und der damit verbundenen, herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Wand ihre Erklärung.

Auch die Einmündung in den Darm ist großen Schwankungen unterworfen. So fand sie Stern unter 17 Fällen 7 mal gleich groß, 7 kleiner und 3 mal etwas größer als das Ileum.

Die Verengerungen des Abgangslumens und Stenosen im Verlaufe der Di., die schon unter Lupenvergrößerung stark entwickelte, ziegelartig übereinander geschobene und mit Darmzotten besetzte Plicae conniventes Kerkringii erkennen lassen und nach Verwachsungen 2 gegenüberliegender Plicae durch Membranbildung zu teilweisem Verschluß Anlaß geben können, dürften zum größten Prozentsatz teils durch physiologische Anlagen, wie dem Vorhandensein einer Verschlußklappe ähnlich der Gerlachschen Klappe am Appendix teils durch entzündliche und narbige Prozesse (Peridivertikulitis, Divertikulitis fibroplastica stenosens), Knickungen der Di. durch abnorme Abgangswinkel an der Ursprungsstelle oder Adhäsionen der Divertikelspitze, mechanische Druck- oder Zugschädigungen bedingt sein. Infolge Stauung der durch den Darminnendruck in das Di. gepreßten Massen und nachfolgende Bakterieneinwanderung — und Vermehrung kann es in diesen Bezirken zu den schwersten Komplikationen kommen. Eine sichere Erklärung für diese Anomalie konnte jedoch bis heute noch nicht gegeben werden. Die von Kreuter auf Grund embryologischer Untersuchungen geäußerte Ansicht, daß diese Stenosen unvollkommene Rückbildungen der zwischen der 4.—10. Fötalwoche auftretenden, vorübergehenden Obliterationen die den normalen Entwicklungszustand des früheren embryonalen Entodermschlauches repräsentieren, darstellen, fand durch Schridde strikte Ablehnung. Epithelatresien, die nach Kreuter einen Folgezustand der Nichtlösung der embryonalen Verklebung infolge unbekannter Ursachen darstellen, sollen im embryonalen Leben überhaupt nicht anzutreffen sein.

Neben den in den meisten Fällen frei in der Bauchhöhle endigenden Divertikel, die nur sehr selten bei gleichzeitiger offener Kommunikation mit dem Darm zu Komplikationen führen, finden wir die adhärenten Di., die entweder mit der Divertikelspitze selbst oder mit dem bereits oben erwähnten soliden, bindegewebigen Strang an irgendeiner Stelle der Bauchwand oder des Bauchraumes, wie

Ileum, Becken, Colon, Processus vermiformis, Leistenring, Blase, Netzstrang, Urachus oder Mesenterium fixiert sein können. An letzterem konnte sie Hilgenreiner unter 121 Fällen 46 mal finden. Eine einheitliche Entstehungsursache dieser Anheftungen kann mit Ausnahme der entwicklungsgeschichtlich begründeten Fixierung am Nabel nicht gegeben werden. Die Möglichkeit einer Entstehung dieser Bildungen sowohl auf entzündlicher Basis der Di selbst, durch aus der Nachbarschaft fortgeleitete Entzündungen, die meist Verwachsungen, Narben und andere Residuen abgelaufener Entzündungen hinterlassen, als auch durch nichtentzündliche Erscheinungen, kann nicht bestritten werden.

Durch diese Verwachsungen der verschiedensten Art erleidet meist der Abgangswinkel des Me. Di., der normalerweise ein rechter ist, eine wesentliche Veränderung. In wenigen Fällen ist beim Fehlen von Fixationen ein spitzer Winkel, der stets mit einer Oralwärtsneigung, Lagerung des Di. auf die rechte Seite des Darmes und Ausbildung einer Klappenfalte verbunden ist, anzutreffen. Diese Klappenfalten, die meist den Divertikelabgang oralwärts umgeben, durch Aneinanderlegen und Verkleben der Darm- und Divertikelwand entstehen und bei mikroskopischen Untersuchungen die Zusammensetzung dieser beiden Wandschichten aufweisen, können bis zu hohem Grade das Lumen des Di. verlegen und durch Stauung des Divertikelinhaltes zu Komplikationen Anlaß geben. Atrophie der Muskulatur abnorm hoher Verklebungsfalten kann zur Bildung von Schleimhautspangen führen und bei späterem Schwinden von Submucosa und Mucosa das Bild einer Doppelmündung des Me. Di. erzeugen. Ob die embryonale Leber, die den Ursprung des noch mit dem Nabel zusammenhängenden Darmanhanges stark nach unten drängen kann, oder reine Entwicklungsstörungen und sonstige mechanische Schädigungen als causa movens für die Entstehung eines spitzen Winkels anzusehen sind, ist noch nicht entschieden (Schätz).

Der histologische Aufbau des Me. Di. läßt in seinen Grundzügen alle Schichten des Dünndarmes erkennen. In der glatten Schleimhaut, die in einzelnen Fällen eine unvollkommene Entwicklung zeigt, finden sich bisweilen neben Zylinder- und Becherzellen Payersche Follikelhaufen und Lieberkühnsche Drüsen in regelmäßiger Anordnung. Die Muscularis mucosae, Submucosa und Muskularis entspricht im Bereich des Divertikelschaftes ganz den Anordnungen des Dünndarms, während in der Divertikelspitze eigenartige und für das Me. Di. charakteristische Veränderungen und Verschiebungen anzutreffen sind. Die Umbildung der inneren Rings- und äußeren Längsmuskulatur in 3—5 schrägverlaufende, am Scheitelpunkt der Divertikelspitze wieder meridional in 2 aufeinander senkrechten, innen als

Längs-, außen als Ringmuskulatur angeordnete Schichten disponiert durch Herabsetzung der Widerstandskraft der Divertikelwand auf dem Boden von Insuffizienzerscheinungen zur Ansammlung des Divertikelinhaltes, längerem Verweilen von Fremdkörpern im Divertikelsack, Bildung von pathologischen Konrementen und Entstehung von Entzündungen mit schweren Folgeerscheinungen durch Einwirkung von Giftstoffen und Bakterientoxinen.

Daß auch andere Gewebsbildungen im Me. Di. eingelagert sein können, konnte durch eingehende, systematische Untersuchungen der letzten Jahre erhoben werden. Neben Versprengungen von Organkeimen, die manchmal schon mit dem bloßen Auge erkennbar waren, wurden nicht selten Heterotopien epithelialer Zellverbände, die sowohl angeboren als auch erworben sein können, angetroffen. Dabei kann nach Lampert sowohl ortsgehöriges Epithel heterotop gelagert (wie z. B. Darmdrüsen in der Submucosa des Darmes bei Tbc. und Ruhr) als auch ortsfremdes, heterotopes Epithelgewebe (z. B. Darmdrüsen im Magen) an normaler Stelle an den Platz ortsgehörigen Epithels gerückt sein.

Salzer, Rosthorn und Barron, 1917 auch Stern stellten in Dottergangsresten Heterotopien von Dickdarmschleimhaut, deren Histiogenese jedoch nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte und von Schätz als dickdarmähnliche Ileumschleimhaut gedeutet wurde, Rosthorn in einem fistelnden Schleimhauttrichter am Nabel Schleimhautinsel mit lumentragenden Drüsengängen ähnlich dem Parotisgewebe fest. Löhr und Salzer fanden im Me. Di. pankreasähnliche Gewebsepithelbildungen, deren Bau jedoch das Vorhandensein eines Pankreas accessoria nicht mit Sicherheit ausschließen konnte. Eine Heterotopie von Duodenalschleimhaut, die Schätz in 10% der Fälle in Me. Di. feststellen konnte, wurde auch von Fevères angetroffen. Daß auch Heterotopien von Magenschleimhaut, die zu den angeborenen Heterotopien ortsfremden Epithels zu rechnen sind, sowohl vom Charakter der Fundus — als auch der Pylorusdrüsen im teilweise und ganz fortbestehenden Dottergang wie auch im übrigen Darmkanal vorkommen können, beweisen vor allem die Befunde neuerer Zeit durch Fuß, Büchner, Kleinschmidt, Hübschmann, Schätz und Deetz, der im Jahre 1907 darauf zum 1. Mal hinweisen konnte.

Die Ansicht Tillmanns, daß es sich bei dem von ihm im Jahre 1882 gefundenen evertierten Nabelzystchen, in dem er Magenschleimhaut von Pyloruscharakter nachweisen konnte, um eine Ektopia ventriculi bei Nabelschnurbruch mit eingelagertem Magendivertikel handle, fand durch Siegenbeek von Heukelom eine wesentliche Änderung. Dieser hatte im Jahre 1888 bei einem fast ausgetragenem Föten an der Spitze eines 5 cm langen, an typischer Stelle liegenden

Me. Di., das durch eine Abschnürung in zwei vollkommen voneinander verschiedene Abschnitte geteilt war, Magenschleimhaut vom Typ der Pylorusgegend angetroffen. Auf Grund dieses Befundes sprach er die Vermutung aus, daß es sich in dem Falle Tillmanns, dessen Meinung sich auch Roser angeschlossen hatte, nicht um eine abgeschnürte Magenausstülpung, sondern um eine Form des persistierenden Dotterganges, handeln würde. Auch Lexer, der in einer äußeren Dottergangsfistel — der vom Nabel zum Darm ziehende Ductus o. m. war durch eine mittelständige Obliteration in zwei verschieden große Abschnitte geschieden — dystopische Magenschleimhaut nachweisen konnte, teilte die Ansicht Heukeloms. Lexer hatte dabei in dem dem Darm nahegelegenen Abschnitt Dünndarmschleimhaut, in dem peripheren Teil Pseudopylorusschleimhaut — wie sie Heukelom bezeichnete, — angetroffen. Ein eindeutiger Beweis jedoch, daß es sich in den im Laufe der Jahre veröffentlichten Fällen stets um echte heterotope Magenschleimhautformationen im Me. Di. handelte, konnte auf Grund der teilweise unvollständigen, morphologischen Untersuchungen nicht erbracht werden.

Über die Häufigkeit des Vorkommens heterotoper Epithelformationen im Me. Di. bestehen keinerlei einheitliche Angaben. Die Annahme Schätz's, daß in jedem zweiten oder dritten Me. Di. heterotop gelagerte Schleimhaut anzutreffen sei, fand bei einer Großzahl der Autoren lebhaften Widerspruch. Unter dem von ihm systematisch untersuchten Divertikel — in 17 unter 30 Fällen waren überhaupt keine Heterotopien anzutreffen — fand er Magenschleimhaut, die meist Funduscharakter aufwies, in 16%, Jejunum- und Pankreasschleimhaut in 10% der Fälle; in 3,3% konnte er ein Karcinoid, das sich nahe der Spitze des Me. Di. fand, nachweisen. Diesem eigenartigen Befunde stehen die Angaben M. Kochs gegenüber, der bei histologischen Untersuchungen von 50 Me. Di. nur in 6 Fällen Pylorus- und Fundusschleimhaut und in weiteren 2 Fällen Pankreaskeime finden konnte. Nach der Gegenüberstellung der bis zum heutigen Tage in der Literatur veröffentlichten Fällen dürfte sich somit der Mittelwert für diese heterotopen Epithelformationen auf ca. 12—16% belaufen.

Die Versuche, diese merkwürdigen Befunde heterotoper Gewebsstruktur zu deuten, zeitigen vielfältige Ergebnisse. Eine einheitliche Entstehungsursache konnte jedoch bis heute noch nicht gegeben werden.

Siegenbeek von Heukelom, dessen Beobachtungen auf dem eigentümlichen Magenschleimhautbefund in einer äußeren, unvollständigen Dottergangsfistel fußen, führt die fehlerhafte Entwicklung der

embryonalen Gewebselemente auf den Mangel eines wirksamen chemischen Reizes zurück. Durch frühzeitige Abschnürung eines Darmabschnittes — der ganze Darmtrakt ist bei sehr jungen Embryonen mit Epithel derselben Art (Entoderm) ausgekleidet und entbehrt jeglicher Faltenbildung — werde die Schleimhaut der chemischen Einwirkung von Mekonium und Gallebestandteilen entzogen und somit die Entwicklung der der ganzen Schleimhaut oder eines Schleimhautbezirkes zur „Pseudopylorusschleimhaut" oder dem „abgesprengten Darmstück" angeregt. Durch das Auffinden von dystopischer Magenschleimhaut in Divertikeln, die in offener Verbindung mit dem Darm standen, der eigenartigen Anordnung anderer Drüsenarten wie Pankreas, Parotis und Brunnerscher Drüsen fand diese Annahme ihre Widerlegung.

Hübschmann dagegen, der in einem Fall eine vollständige Auskleidung eines Me. Di. mit Magenschleimhaut fand, sieht die Ursache der fehlerhaften Differenzierung nicht in einem vollständigen Fehlen der Gallewirkung, sondern in einer mangelhaften Berührung der Schleimhaut mit dem galligen Darminhalt, wie sie vor allem bei einer engen Verbindung mit dem Darm gegeben ist.

Die Annahme Salzers, der für das Vorkommen von Pankreaselementen im Me. Di. im Falle Rosthorn keine genügende Erklärung durch die Theorie Siegenbeek's fand, stimmt in ihren Grundzügen mit den Punkten der Pluripotenztheorie Fischl's überein. Diese besagt, daß es dort, wo im embryonalen Leben 2 Keimblätter aneinanderstoßen, leicht zur Ausbildung falscher Differenzierungsstufen kommen kann. Unbekannte Einflüsse und Ursachen ziehen beim Abschluß der Bauchhöhle ein teilweises oder vollständiges Bestehenbleiben des Ductus o. m. nach sich, wodurch an der Spitze des Divertikels — sei es durch die Stärke einer ungewissen Reizwirkung oder eine verschieden große Entwicklungsfähigkeit der embryonalen Zelle — eine mannigfache Differenzierung des Entoderms in verschiedene Richtungen, bald zu Darm- und Magenschleimhaut, bald wieder zur Parotis — oder Pankreasgewebe angeregt werde. Fischl begründet dies mit folgenden Worten: Die Genese der übrigen keinerlei Differenzierung zu typischen Körpergebilden aufweisenden Formen ist auf Verlagerung von Teilen der Keimblätter bzw. örtlich begrenzte pathologische Mehrproduktion von Zellen derselben zurückzuführen. Pathologisch uns vorderhand unbekannte Momente vermögen leicht eine Steigerung dieser Vorgänge bewirken. Sie sind als nahezu an allen Körperstellen wenigstens möglich denkbar. Namentlich die zuerst erwähnte und wohl auch häufigere Art der Genese wird gewisse Prädilektionsstellen haben müssen: jene nämlich, an welchen verschiedene Keimblätterarten aneinanderstoßen, um

sich zur Bildung von Organen zu vereinigen oder den Abschluß von Körperhöhlen zu bewirken. Da kann es naturgemäß leicht zu gegenseitigen Verschiebungen und abnormen Verlagerungen kommen. Solche verlagerte Zellgruppen enthalten aber, wie wir aus gewissen Beobachtungen und Transplatationsversuchen wissen, in der für sie abnormen neuen Umgebung nicht nur jene Potenzen, die sie im normalen Verbande des Keimganzen zu entfalten pflegen, sondern alle noch in ihnen enthaltenen Differenzierungsfähigkeiten. Die Richtigkeit dieser Teratomtheorie erfährt durch die wechselvolle Anordnung der Magenschleimhautinsel wie der übrigen Epithelheterotopien, bald an der Stelle der Dottergangsabschnürung, bald im Schaft oder der Ursprungsstelle des Me. Di. eine wesentliche Minderung.

In Gegensatz zu diesen Theorien, die die Entstehung heterotoper Schleimhautinseln in der verschiedenen Entwicklungsfähigkeit des Entoderms sehen, versucht sie Schätz als „Versprengungen embryonaler Organanlagen vom physiologischen Verbandsort her unter Berücksichtigung embryonaler Kreislaufgesetze" zu erklären. Zur Zeit der Rückbildung und Schlusses des Nabeldotterganges am Ende des 1. Fötalmonats stehen nach Durchbruch der Rachenmembran Mundbucht — Amnionhöhle — Dottergang — Nabelbläschen in einer einheitlichen Verbindung und sind von der embryonalen Urlymphe erfüllt. Zwei physiologische Engen weist um diese Zeit der Verbindungskanal auf; sie befinden sich an den beiden Schenkeln des menschlichen Vorderdarmes, nämlich am oberen Ende der schäteren Speiseröhre und an der Verschlußstelle des sich rückbildenden Dotterganges. Durch Fluktuation der embryonalen Urlymphe, die bei Gestaltsänderungen des Dottersackes und der Amnionshöhle nach beiden Seiten auszuweichen vermag, ist die Möglichkeit gegeben, daß losgelöste Keime des Vorderdarmes mit dem Flüssigkeitsstrom kranial und kaudalwärts verschleppt und sich an den engsten Stellen des Darmsystems festsetzen. Erhärtet wurde diese Anschauung Schätz's durch die Kontrolle von Translations- und Rotationsbewegungen an Hand eines Ovulummodelles, in dem die Chorionblase durch eine Glaskugel, der Embryo, der in einer durch Zusatz von Calcium zur Gerinnung gebrachten Blutplasmamenge schwamm, durch ein das gleiche spezifische Gewicht aufweisendes, halbatelektatisches Lungenstückchen ersetzt war. Bei plötzlicher Abbremsung der gleichförmigen Bewegung in den 3 Dimensionen des Raumes stellte Schätz eine kräftig zitternde Nachbewegung des Modellinhaltes fest, die einer kurzdauernden Rotationsbewegung entsprach. Auch die Versuche mit Drehbewegungen zeitigten eigentümliche Erscheinungen. Infolge der Viskosität des Mediums blieb die Flüssigkeitsmenge bei Beginn der Bewegungen etwas gegenüber dem Drehmoment zurück,

während bei Eintreten der Ruhelage der Hülle eine leichte Nachschwankung festgestellt werden konnte. Diese Erscheinungen, entsprechend dem Beharrungsgesetze, hatten natürlich eine Gestaltsänderung des Gewebsstückchens in Form einer Verwindung zur Folge, wie sie auch das Embryonalgebilde eines im Uterus eingebetteten Ovulums bei geeigneten Bewegungen des mütterlichen Organismus erleiden kann. Durch diese Bewegungen kann eine Ablösung von Teilen des embryonalen Magenepithels, ein Transport auf dem Wege des Urlymphstromes und Anlagerung an den physiologischen Engen des Darmdottertraktes herbeigeführt werden.

Einen Beweis für die Richtigkeit seiner Folgerungen sieht Schätz in den eigenartigen Schleimhautbefunden Schriddes im Ösophagus, der bei Erwachsenen wie auch bei Föten von 105 bis 110 mm heterotope Magenschleimhaut in Höhe des Ringknorpels feststellen konnte.

Auf dem Boden dieser Ergebnisse könnte somit aber auch eine Grundlage für die Frage des Zusammenhanges zwischen Sitz der Heterotopien im Me. Di. und dem teilweise oder ganzen Bestehenbleiben des Nabeldotterganges geschaffen werden. Ein Urteil über die Priorität dieser oder jener Art ist noch nicht zu geben, da sowohl „das Vorhandensein eines Dottergangsrestes als Me. Di. oder einer Dottergangscyste die Entwicklung einer Heterotopie in seinem Bereich oder besonders an der Abschnürungsstelle der Spitze" auslösen könnte wie auch „eine Heterotopie — sei sie nun durch eine Keimversprengung oder durch einen abnormen Differenzierungsreiz im Dottergang seßhaft geworden — eine völlige Rückbildung des Dotterganges verhindern" könnte. (Schätz). Schätz selbst sieht die Ursache des teilweisen oder ganzen Bestehenbleibens des Ductus o. m. nicht in einer mangelhaften Rückbildung des Ganges selbst, sondern in der Entwicklung heterotoper Zellverbände im Divertikel. Dem Einwurf mancher Autoren, daß in einer Reihe von Fällen im Me. Di. keine Spuren von Schleimhautheterotopien gefunden werden konnten, sucht Lubarsch mit einer vollkommenen Rückbildung oder dem Stehenbleiben der Heterotopien auf einer niedrigen Differenzierungsstufe zu begegnen.

Im Wesentlichen beruht somit also die Entstehung der Schleimhautheterotopien im Me. Di., wie im übrigen Darmtrakt auf zwei in ihrer Art grundverschiedenen Ursachen:

1.) Der verschiedenen Entwicklungsfähigkeit der im ganzen Darmkanal einheitlichen Embryonalzelle, oder

2.) Der Versprengung embryonaler Organanlagen vom physiologischen Verbandsplatz auf dem Boden embryonaler Kreislaufgesetze.

Bau, Form und Lagerung dieser Heterotopien sind ebenso wie das Me. Di. selbst großen Schwankungen unterworfen und bieten oft ein eigenartiges, buntes Bild gegenüber der einheitlichen Struktur des umgebenden Gewebes. Der Eigentümlichkeit des Sitzes der Magenschleimhautheterotopien, die meist in Form kleiner Inseln auftreten und nur in wenigen Fällen eine vollständig geschlossene Auskleidung des Dottergangsrestes zu bilden vermögen, in der Spitze des Divertikels oder deren unmittelbaren Umgebung stehen die Befunde neuerer Zeit sowohl auf der Seitenwand des Divertikelschaftes wie der Übergangsstelle des Divertikels in den Darmkanal gegenüber. Mitunter konnte auch eine circuläre Anordnung der Heterotopie gefunden werden. Die Struktur der Schleimhautinsel ist im allgemeinen ungeordnet und unregelmäßig und läßt in ihren Grundzügen die Gesetzmäßigkeit des Magenepithels stark missen. Die Magengrübchen weisen jedoch in den meisten Fällen noch eine parallele Anordnung auf, wenn sie auch nicht die gleiche Tiefe erreichen. Die eigenartige, regellose, oft wunderliche Formen aufweisende Drüsenanordnung läßt entsprechend dem rudimentären Zustand des ganzen Organes den Verdacht einer degenerativen Anlage des Epithels der Heterotopie aufkommen. In der vollen organoiden Ausbildung aller epithelialer Teile findet er jedoch seine Widerlegung. Der Übergang dieser Heterotopien in die angrenzende, meist Dünndarmcharakter aufweisende Schleimhaut ist in den meisten Fällen ungemein scharf begrenzt und wurde von vielen Autoren als ein Charakteristicum der Magenschleimhautheterotopien angesprochen. Die Inseln werden dabei — wie mikroskopische Untersuchungen zeigten — meist von der angrenzenden Submucosa, die an der Berührungsfläche beider Schleimhautpartien umgeschlagen ist, konzentrisch umklammert, wodurch die Oberfläche der Insel etwas emporgehoben und das Bild einer adenomatösen Geschwulst hervorgerufen wird. An der Grenze bzw. wenige Millimeter innerhalb des scharfen Abgrenzungsrandes größerer Schleimhautheterotopien konnte Schätz in wenigen Fällen eine Submucosa-Muscularis mucosae Falte feststellen, die in den meisten Fällen eine leichte Neigung gegen das Darmlumen zeigte und eine ungemein wechselvolle Gestalt und Höhe aufwies. Dabei konnte meist eine Abhängigkeit der Form und Länge der Falten von der Größe der Heterotopie festgestellt werden. Während kleine Schleimhautinseln meist keine oder nur sehr kleine Faltenbildung erkennen ließen, konnte bei größeren Falten eine Länge bis zu einem Zentimeter und mehr festgestellt werden. Mitunter zeigten sie die Neigung zur Vereinigung mit der gegenüberliegenden Seite und gaben so zur Bildung von sog. Scheidewänden Anlaß, wie sie ja bereits von Lexer festgestellt werden konnten. Schätz selbst wertete

diese sonderbaren Gebilde als Resultat des Abschnürungsvorganges des Dotterganges. Der anatomisch-histologische Bau der Falten ist durch ein festes, bindegewebiges Stützgerüst, abnorm dünne Muskulaturanordnung, einen überaus großen Reichtum an vielkernigen Belegzellen, die auch in den übrigen Grenzpartien der Schleimhautheterotopien wie angrenzenden Schleimhautpartien des Divertikels anzutreffen sind, und die eigenartige senkrechte Anordnung der Muscularis mucosae-Zellen zur Oberfläche ausgezeichnet.

Die Ursache dieser eigentümlichen Faltenbildung und regellosen Struktur der Magenschleimhautheterotopie ist nach Schätz in dem charakteristischen Verhalten des mesodermalen Gewebsapparates, dem schon in der Fötalzeit die Funktion eines selbständigen Systems zukommt und die Aufgabe der Obliteration des Nabeldotterganges obliegt zu sehen. Durch die Implantation und Entwicklung eines ortsfremden, lebensfähigen Keimes in den sich rückbildenden Dottergang kommt es nach Auflösen der ortseigenen Zellen zu einem Kampf zwischen dem Mesenchym, das die Aufgabe der Rückbildung des Ganges zu erfüllen hat, und dem lebensfähigen Keim mit seinen Entfaltungs- und Entwicklungsbestrebungen, der schließlich zu einer Steigerung der Bildungs- bzw. Umbildungsvorgänge führt. Der unregelmäßige, ungeordnete adenomartige Bau der Tiefe der Heterotopien sowie der überaus große Reichtum an Zellen liefern den Beweis des Widerstreites zwischen mesodermalem Gewebsapparat und heterotoper Schleimhaut und sind als ein Zeichen des Erfolges des Mesenchyms anzusehen.

Auf Grund des negativen Faltenbefundes bei Heterotopien anderer Art (Pankreaskeime oder Dünndarmschleimhaut) und alkalischer Reaktion des Sekretes, wie z. B. bei abnorm kleinen Heterotopien der gleichen Art, sucht nun Schätz einen Zusammenhang zwischen Größe und Länge der Falten und der Beschaffenheit des produzierten Sekretes zu schaffen und äußerte die Vermutung, daß sowohl Größe und Beschaffenheit der Magenschleimhautinseln wie Reaktion des Sekretes ausschlaggebend für ein abnormes Wirksamwerden der an und für sich bestehenden Abschnürungsbestrebungen anzusprechen seien. Das Fehlen von Abschnürungsfalten bei kleinen in manchen Fällen sogar größeren Magenschleimhautheterotopien, die durch Einlagerung von artfremden Heterotopien in mehrere Abschnitte zersprengt sein können, dürfte somit also auf eine mindere Sekretionsfähigkeit der Heterotopie bzw. mangelhafte Beschaffenheit des Sekretes zurückzuführen sein; mitunter kann dieses durch die Überproduktion alkalischen Sekretes durch die umliegende Dünndarmschleimhaut noch eine Abschwächung bzw. Neutralisation erfahren haben.

Mit diesen Ausführungen dürfte nun aber auch die Frage der Sekretionsfähigkeit der Magenschleimhautheterotopien in einem Me. Di. angeschnitten sein. Daß die dystopische Schleimhaut eine dem Magen analoge Funktion besitzt, haben zum ersten Mal Lexer und Tillmanns, in späterer Zeit Roser und Rosthorn in einem Fall einer äußeren Dottergangsfistel hingewiesen. Die Reaktion des Sekretes war sauer und wies auch die sonst dem Magensaft charakteristischen Eigenschaften der Verdauung von Eiweiß und Fibrin auf, die durch chemischphysiologische Untersuchungen wie auch durch Maceration der die fistelnden Schleimhauttrichter umgebenden Haut ihre Bestätigung fand. Die quantitativen Werte der freien Salzsäure wie der Gesamtsäure entsprachen — wie Schaaf bei einem 7-jährigen Knaben, bei dem eine Zunahme der um den Nabel lokalisierten Beschwerden eine Viertelstunde nach der Nahrungsaufnahme ein Ausdruck der Sekretionssteigerung im Me. Di. war, feststellen konnte — durchaus den normalen Werten des Magensaftsekretes: freie Salzsäure: 40, Gesamtsäure: 70. Ebenso wie im Magen — sei es auf dem Boden einer Übersekretion von Salzsäure, dem Fehlen der neutralisierenden Substanz oder anderer noch zu besprechender Ursachen — ein peptisches Geschwür entstehen kann, dürfte aber auch an Stellen, wo dystopische, Pepsin- und Salzsäure bildende Magenschleimhaut ihren Sitz hat, die Möglichkeit einer Bildung eines Geschwüres derselben Art gegeben sein. Der Beweis der Richtigkeit dieser Annahme wurde durch die Befunde P. F. Müllers, Wulfs, und Lindaus, die in Fällen äußerer Dottergangsfisteln peptische Geschwüre feststellen konnten, wie die anderer Autoren im Me. Di. selbst erbracht. Die besondere Wertigkeit dieser Geschwürsbildungen — es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um chronische Ulcerationen, deren Bildung durch die Stauung des Sekretes infolge der eigentümlichen Bauverhältnisse der Divertikel begünstigt wird — liegt in der großen Neigung zu einem Fortschreiten des Entzündungsprozesses in die Peripherie der Divertikelwand, die somit zu den schwersten Komplikationen, der Penetration in die Bauchdecken oder benachbarten Darmabschnitte oder freien Perforation mit anschließender diffuser Peritonitis Anlaß geben kann. Mitunter kann es jedoch auch zu einer Spontanheilung eines peptischen Geschwüres kommen, wie durch die Beobachtungen Pascales, der in einem vollkommen mit Magenschleimhaut ausgekleideten Me. Di. einer 41jährigen Frau ein vollständig ausgeheiltes Ulcus finden konnte, sichergestellt wurde.

Daß diesen peptischen Geschwüren eines Me. Di. mit ihren unheilvollen Komplikationen, deren prozentuales Auftreten mit 0,1% nach Wellington in großem Gegensatz zu den durch Darmverschluß (44%), Invagination (18%), Divertikulitis (15%), Volvulus (3%), offene Diver-

tikel am Nabel (6%) hervorgerufenen Erkrankungen des Me. Di. steht, große Bedeutung beizumessen ist, dürfte durch einen Fall eines Ulcus pepticum perforatum im Me. Di. mit nachfolgender Peritonitis, der im Krankenhaus München rechts der Isar beobachtet wurde erbracht sein.

45-jähriger, verheirateter Feinmechaniker, der am 6. Juni 1936 nachts 1 Uhr 30 vom behandelnden Arzt unter der Diagnose Ulcus ventrikuli perforatum in das Krankenhaus r. d. I. eingewiesen worden war.

Der Patient, der angeblich früher nie ernstlich krank gewesen sein soll, gibt an, vor ca. 1 Jahr wegen eines Magenleidens in ärztlicher Behandlung gestanden zu haben. Die damaligen Beschwerden in Form von saurem Aufstoßen, zeitweisem Erbrechen und hochgradigen, ziehenden bis stechenden Schmerzen in der Magengegend, die ca. ¼ bis ½ Stunde nach dem Essen aufgetreten seien und oft bis zu zwei Stunden gedauert hätten, seien rasch auf medicamentös-diätetische Behandlung zurückgegangen. Im Erbrochenen konnte er nie frisches Blut oder kaffeesatzartige Massen bemerken; es habe meist ein gelbes bis galligverfärbtes Aussehen gehabt. Der Appetit sei stets gut gewesen; Widerwille gegen irgendwelche Speisen, wie Fett sei nie vorhanden gewesen. Im Stuhlgang — Verstopfung und Durchfälle sollen sich dauernd abgelöst haben — konnte er nie Blut beobachten. Nur ein einziges Mal habe der Stuhl eine pechschwarze Farbe gehabt. Ein wesentlicher Gewichtsverlust konnte nie festgestellt werden. Nach Abnahme der Beschwerden — ab und zu verspürte der Kranke noch ein leichtes Druckgefühl in der Magengrube — konnte er wieder voll und ganz seinem Berufe nachgehen. Am Freitag, den 5. Juni 1936, nachmittags gegen 4 Uhr verspürte Herr X. X., der bereits mehrere Monate außer ärztlicher Beobachtung stand, während der Arbeit in einer Mechanikerwerkstätte einen heftigen messerstichartigen Schmerz in der Nabelgegend. Im Laufe der nächsten halben Stunde sollen die stechenden Schmerzen, die in die ganze Oberbauchseite und den Rücken ausgestrahlt haben sollen, wesentlich an Stärke zugenommen haben, sodaß er sich nicht mehr aufrecht halten konnte und die Arbeitsstätte verlassen mußte. Brechreiz oder Erbrechen hätte jedoch nicht bestanden. Trotz des Bestehens der hochgradigen Beschwerden besuchte der Kranke am Abend des genannten Tages eine Kinovorstellung, die er jedoch bereits nach kurzer Zeit wieder verlassen mußte. Nach dem Genuß von etwas Wurst stellte sich plötzlich heftiges Erbrechen ein. Kaffeesatzartige Massen sollen in dem Erbrochenen, das einen bittersauren Geschmack gehabt haben soll, vorhanden gewesen sein. Da die Beschwerden, die vor allem beim Stehen und Liegen am stärksten

gewesen, beim Sitzen auf dem Stuhl jedoch eine leichte Minderung erfahren haben sollen, ins Unerträgliche stiegen, sich außerdem starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle hinzugesellten und die Körpertemperatur anstieg, zog Herr X. X. einen Arzt zu, der ihn sofort unter der genannten Diagnose in das Krankenhaus einwies.

**Befund:**

45-jähriger Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Auffallend fahle Gesichtsfarbe, eingesunkene Wangen, halonierte Augen: Facies abdominalis. Hochgradiger Singultus.

Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. Haut feucht, kalter Schweiß. Leichte Varizenbildung an beiden Beinen, keine Exantheme. Keine Ödeme.

Kopf: Auffallend schmale Schädelform, Gesichtsteil längs eiförmig, starke Überohrhöhe; Haare frühzeitig ergraut. Auffallend hohe Stirne, sehr geringer Augenabstand. Pupillen gleich weit, eng, reagieren träge auf Lichteinfall und Nahsehen.

Halsorgane: Zunge trocken, bräunlich borkig belegt. Hochgradiger Fötor ex ore. Tonsillen beiderseits vergrößert, keine Eiterherde sichtbar. Gebiß lückenhaft; Zähne in schlechtem Zustand. Rachenhinterwand leicht gerötet. Kleine Struma. Keine Dürsen tastbar.

Brustorgane: Lungen: Zeichen eines leichten Emphysems. Herz: Innerhalb der normalen Grenzen, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls weich, stark beschleunigt, 108 Schläge in der Minute. Körpertemperatur bei rektaler Messung 38,2 Grad.

Abdomen: Bauchdecken straff, gespannt, etwas eingezogen. Bei Palpation hochgradige Muskelabwehrspannung. Abnorme Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Oberbauch, vor allem in der Medianlinie zwischen Nabel und Processus xyphoideus. Sichtliche Schonung des Abdomens bei der Atmung: Bauchatmung fast vollständig aufgehoben. Atmung stark beschleunigt. Bei Palpation des Unterbauches nur geringe Druckschmerzhaftigkeit. Leber: nicht vergrößert, nicht gestaut. Niere: nicht druckempfindlich. Wasserlassen ohne Beschwerden. Im Urin kein Eiweiß, kein Sacharum, keine pathologischen Formenbestandteile. Milz: nicht tastbar. Rektale Untersuchung ergibt leichte Druckschmerzhaftigkeit des Douglas'schen Raumes.

Extremitäten: Keine Bewegungseinschränkung. Keine Gelenkschwellung. Keine Klopfschmerzhaftigkeit der Knochen. Am rechten Fuß deutliche Hammerzehenbildung der zweiten Zehe.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum. Peritonitis.

Sofortige Operation. In Eunarconnarkose, später Äthertropfnarkose obere mediane Laparotomie. Nach der Eröffnung des Peritoneums quillt massenhaft trübe, bräunlich-grüne Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Eine genaue Prüfung des Magens von der Cardia bis zum Pylorus beiderseits ergibt keine Perforation am Magen; kein Anhaltspunkt für ein Magengeschwür. Die Kontrolle der Gallenblase ergibt diese intakt; Blinddarm ohne entzündliche Erscheinungen. Der Dünndarm erscheint etwas gebläht. Nach vollständiger Exenterierung wird ca. 80 cm oberhalb der Valvula Bauhini ein mehrere Zentimeter langes Me. Di. entdeckt, das leicht an die Bauchwand rechts neben dem Nabel fixiert ist und an seiner Spitze eine ca. erbsengroße Perforationsstelle aufweist. Die Umgebung der Perforationsstelle fühlt sich verdickt und hart an, wodurch der Verdacht eines Carcinomes im Me. Di. erweckt wird. Im Mesenterium sind vereinzelte, kleine weiß-derbe Knoten sichtbar (Metastasen?). Über dem ganzen Darm finden sich fibrinös-peritonitische Beläge. Infolge starker Verschlechterung des Allgemeinbefindens — Puls weich, kaum fühlbar, Erbrechen von kaffeesatzartigen, mit frischem Blut untermischten Massen — Übernähung der Perforationsstelle und Einnähung des Divertikelendes in das untere Ende der nach unten verlängerten Bauchwunde. Schichtweiser Verschluß der Bauchdecken. Verband. Sofortige Infusion von 300 ccm physiologische Kochsalzlösung — 20 ccm Traubenzucker, Coramin und Cardiazol.

Im Laufe der nächsten beiden Tage besserte sich das Allgemeinbefinden des Kranken zusehends. Puls und Kreislauf hatten sich rasch erholt; eine wesentliche Pulsbeschleunigung konnte nicht mehr beobachtet werden. Erbrechen oder Brechreiz war nicht mehr vorhanden. Der Leib fühlte sich weich an; Winde und Stuhl, der zahlreiche dunkelrote Kotpartikelchen enthielt, gingen auf einen einmaligen Einlauf hin ab. Die einzige Klage des Patienten bestand über leichtes Stechen im Oberbauch bei der Atmung, die in der hochgradigen Spannung der Haut im Bereich der Operationswunde ihren Ausdruck fand. Die Temperatur war etwas abgefallen; sie bewegte sich zwischen 37,6 und 37,9 Grad C. Am folgenden Tage, dem 3. Tage nach der Operation, klagte Herr X. X. über heftigen Hustenreiz, starke Verschleimung und leichtes Stechen in der rechten unteren Brustkorbhälfte. Die Auswurfmenge war gering und wies eine glasig schleimige Konsistenz auf. Für ein pneumonisches Infiltrat konnte kein sicherer Anhaltspunkt gefunden werden. Auf die Gabe von Expextorantien und sofortiger Einleitung einer antipneumonischen Behandlung besserten sich die Beschwerden rasch. Über Schmerzen von Seiten des Magendarmkanales äußerte der Patient keinerlei Klagen. Der Stuhlgang war regelmäßig und wies eine normale Farbe auf. Am

10. 6. 1936 morgens fühlte sich der Kranke wohlauf. Klagen über irgendwelche Beschwerden wurden nicht laut. Gegen 8 Uhr morgens kam der Kranke plötzlich ad exitum; eine Erklärung hierfür konnte nur mit einer Embolie gegeben werden.

Die im pathologischen Institut des Krankenhauses München r. d. I. (Chefarzt Dr. von Praun) durchgeführte Leichenöffnung (Nr. 291/1936) ergab folgenden Befund:

Klinische Diagnose: Perforation eines Tumors (Ca?) eines Me. Di., Peritonitis. Darmatonie. Zustand nach Laparotomie mit Übernähung der Perforationsstelle und Einnähung. Embolie.

Anatomische Diagnose: Zustand nach medianer Laparotomie im Oberbauch mit Übernähung einer erbsengroßen Perforation eines Meckelschen Divertikels und Fixation der Divertikelkuppe an die vordere Bauchwand in der Nabelgegend. Hochgradige Erweiterung und Hypertrophie des proximal von dem Divertikel gelegenen Darmtraktes und des Magens mit reichlicher Retention kotig-galligen Inhaltes sowie beginnender trockener peritonealer Reizung. Alte bindegewebige Adhäsion zwischen der Basis des Divertikels und dem Gekröse der untersten Ileumsschlinge bei multiplen verkalkten Gekrösellymphknoten (Residuen einer alten Fütterungstuberkulose). Akute diphtherische Colitis im Bereich des Colon ascendens, Sigmoideum und Rectum. Thrombose in den linksseitigen Beckenvenen mit foudroyanter Embolie in die Lungenschlagader. Kollapsatelektase in den basalen Lungenteilen. Zwerchfellhochstand. Geringe Lipoidsklerose in den linken vorderen Kranzarterienast, sowie an den Carotissinus und in der Bauchaorta.

Anatomischer Befund: (Auszug): 172 cm große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, in mittlerem Ernährungszustand. Totenflecken in den abhängigen Körperteilen. Der Schädel fällt durch seine auffallende schmale und im Gesichtsteil längs eiförmige Bildung und seine starke Überohrhöhe auf. Das Haupthaar ist auf dem Scheitel gelichtet und völlig ergraut. Die Stirn ist sehr hoch. Die Schläfenlinien treten deutlich hervor. Der Augenabstand ist sehr gering. Das Kinn ist sehr langgestreckt, vorstehend. Bauchdecken in Überbrusthöhe nach vorn aufgetrieben und deutlich gespannt, mit einer 22 cm langen durch Knopfnähte zusammengehaltenen frischen Laparotomiewunde zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Bei Lösung der Hautnähte liegen auf dem Wundgrunde eine ganze Reihe von Dünndarmschlingen frei zutage. An den Unterschenkeln geringe Venenerweiterungen. Am rechten Fuß deutliche Hammerzehenbildung der 2. Zehe.

Bei Öffnung der Bauchhöhle drängen sich sogleich die durch Gase stark aufgetriebenen, an den Berührungsrändern streifig geröteten und stellenweise etwas hauchartig matt beschlagenen Dünndarmschlingen hervor. An einer Dünndarmschlinge findet sich ein etwa zeigefingerlanger, handschuhfingerartiger Fortsatz, der durch einige Knopfnähte in der Nabelgegend unter der Haut fixiert ist. Außer diesen Fixationsnähten finden sich in einem Abstand von je Fingerbreite noch weiter gegen den Abgang der Ausstülpung vom Darm zu drei Knopfnähte, nach deren Lösung die Serosa auseinander weicht und eine linsengroße, kreisrunde, lochförmige Öffnung freigibt, die direkt in die Lichtung des Divertikels hineinführt. Etwa 80 cm unterhalb von dem Di. findet sich eine spangenförmige Verwachsung zwischen der Basis des Di. und der untersten Ileumschlinge, ziemlich dicht vor der Bauhinischen Klappe. Das Divertikel enthält etwas geronnenes Blut und Faserstoff, der auf der zarten Schleimhaut etwas festhaftet. Die oben erwähnte Perforation ist auf der Innenseite gut erbsengroß, lochförmig, kreisrund ausgestanzt. Sie sitzt vor einer kleinen, diaphragmaartigen Enge, die etwa daumenbreit unterhalb der angenäht gewesenen Kuppe der Ausstülpung liegt. Auch diese Kuppe zeigt eine vollkommen intakte und zarte Schleimhaut. Der Dünndarm oberhalb des Di. ist erheblich erweitert, am stärksten in den oberen Jejunumschlingen, deren Wand auch etwas lederartig verdickt ist. In dem sehr fettreichen Gekröse finden sich eine ganze Anzahl etwa kirschkerngroßer, kalkharter knotiger Einlagerungen. In dem engzusammengezogenen Mastdarm nur etwas trockene Kotbröckchen. Die Schleimhaut zeigt wechselnde, fleckige Stauungsbezirke und in der Ampulle eine ganze Anzahl kleiner, bis fast linsen- bis erbsengroßer, unregelmäßig umrandeter, festhaftender bräunlicher Schorfe, die von rötlichen Höfen umsäumt sind. Im übrigen Dickdarm etwas bröckliger Stuhl. Die Schleimhaut in dem engzusammengezogenen Rohr des Sigmoides, an zahlreichen Stellen dieselben diphtherischen Schorfe zeigend, wie die Schleimhaut der Mastdarmampulle. Diese Veränderung erstreckt sich auch durch das Descendens bis etwa zum linken Colonknie. Von da ab ist die Darmwand etwas erweitert, die Schleimhaut vollkommen frei von den kleienartigen, festhaftenden Belägen. Der Wurmfortsatz ist vollkommen frei. Die Ileumschlinge bis zu dem Me. Di. hin zeigt etwa gehöriges Kaliber und eine zarte etwas gerötete Schleimhaut. Magen und Leber sind nach oben gekantet. Zwerchfell r. 3. / links 4. I. C. R.

Zunge und Rachenorgane bieten keine Besonderheiten. Die Schleimhaut der Speiseröhre in der unteren Hälfte etwas bräunlich gallig verfärbt. Kehlkopf und Luftröhre weit, zarte blasse Schleimhaut. In den Hauptbronchien etwas schleimig eitriges Sekret. Ört-

liche Lymphknoten etwas vergrößert, auf der Schnittfläche sehr rußreich, ohne deutliche tuberkulöse Einlagerungen. Schilddrüse: o. B. Lungen mäßig umfangreich, in den basalen Teilen beider Unterlappen schlaff zusammengefallen, von dunkel-blauroter Farbe. In den Bronchialverzweigungen etwas eitriger Inhalt. Herz: von normaler Größe; die Spitze wird sowohl von der linken wie der etwas erweiterten rechten Kammer gebildet. In der Lungenschlagader und ihren beiden Hauptästen ist die Lichtung vollkommen von fast zeigefingerdicken, festen, vielfach oberflächlich gerippten, graurötlichen Blutpfropfen verschlossen. Innenhaut der Lungenschlagader wie Innenhaut des rechten Herzens zart und fleckenlos. Rechte Kranzschlagader zartwandig, gut wegsam. Linke Vorkammer und linke Kammer nicht erweitert. Hauptschlagadertaschen auffallend zart, die linke vordere zeigt an den Ansätzen eine abnorme Fensterung. Dicht neben dem Ostium der rechten Kranzschlagader findet sich ein etwa stecknadelspitzgroßes Nebenostium. Hauptschlagader o. B. In dem vorderen absteigenden Kranzarterienast flächenhafte, gelblich-weiße Schwielen. Feinste, gelbliche Stippchen in den beiden Subclaviae und den Carotissinus beiderseits. Milz nicht vergrößert, mäßig feste Konsistenz, Kapsel etwas gerunzelt. Leber von entsprechender Größe, fester Konsistenz, blutreich, gelblich-bräunlichrötlichem Farbenton. Läppchenzeichnung kaum mehr zu ersehen. Keine Vermehrung des Glissonschen Gewebes. Gallenblase o. B. Der stark erweiterte Magen und Zwölffingerdarm enthält reichlich olivgrün gefärbte Flüssigkeit. Die Wand ist etwas verdickt. Die Schleimhaut ganz faltenlos, diffus fein gekörnt, von graurötlicher Farbe, ohne Narben oder Geschwüre. Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Nieren, Harnblase, Genitalorgane o. B. Schädel und Gehirn zeigen keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung des ca. 8,5 cm langen Me. Di. ergab neben einer Auskleidung mit normaler Dünndarmschleimhaut den Befund einer kleinen Magenschleimhautheterotopie, die in Höhe der diaphragmaartigen Enge des Divertikels saß. Die Grenze des ausgestanzten Geschwüres, das in Form und Bau voll und ganz einem Ulcus rotundum perforatum entsprach, bildete distal dystopische Magenfundusschleimhaut, während am proximalen Rand des Geschwüres Dünndarmschleimhaut, die die Zeichen einer chronisch entzündlichen Reaktion aufwies, anzutreffen war. Im Geschwürsbereich fand sich eine ausgedehnte nekrotische Zone, unter der sich frisches Granulationsgewebe, das die ganze Wandung durchschritten und zu starker entzündlicher Reaktion in der Subserosa geführt hatte, ausgebildet hatte. Die Schleimhaut der Divertikelkuppe fiel durch ein etwas größeres Relief und mehr weißliche Farbe auf und erwies sich auf einem senkrechten Einschnitt deutlich dicker als

die des proximalen Di.-Anteiles. An einer Stelle sah man eine kleine grubenförmige Einsenkung, die bis in die Submucosa reichte und durch oberflächliche Nekroseerscheinungen ausgezeichnet war. Die Muscularis und Serosa war hier vollkommen intakt.

Bau und Form dieser chronischen peptischen Geschwüre des Me. Di., die in den 4 Stufen des einfachen, kallösen, penetrierenden und perforiernden Geschwüres auftreten können, zeigen im wesentlichen keinerlei Abweichungen vom makroskopischen und mikroskopischen Verhalten und Aussehen der peptischen Geschwüre im Magen und Zwölffingerdarm. Neben der gewöhnlich runden, scharfrandigen, in tieferen Schichten trichterförmigen Form konnte in manchen Fällen eine birnförmige oder unregelmäßige Gestalt beobachtet werden. Die Perforationsöffnung ist stets rund, wie ausgestanzt und erreicht die Größe eines Stecknadelkopfes bis Zweipfennigstückes.

Auffallend und wohl als Eigentümlichkeit der Magenschleimhautheterotopien im Me. Di. ist jedoch der Sitz dieser meist in Einzahl auftretenden Geschwüre — ein gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Geschwüre nebeneinander konnte bis jetzt nur einmal von Schaaf im Falle Schmidt festgestellt werden, wo von zwei im Divertikelschaft einander gegenübersitzenden, typischen Geschwüren eines perforiert war — zu werten sein. Neben dem Sitz unmittelbar an der Übergangsstelle von Magen- zu Dünndarmschleimhaut wie im proximalen Bereich der Dünndarmschleimhaut konnte aber auch eine intrainsuläre Lagerung des Geschwüres, die meist einer konzentrischen Umklammerung einer Dünndarminsel durch Magenschleimhautheterotopien entsprach, gefunden werden.

Ebenso wie das rudimentäre Organ selbst weisen aber auch diese Geschwüre eine Gebundenheit an Alter und Geschlecht des Trägers auf. Die Tatsache, daß das Me. Di. nach übereinstimmenden Angaben bei Männern etwa doppelt so oft wie bei Frauen vorkommt, dürfte jedoch keine genügende Erklärung für das fast ausschließliche Auftreten der peptischen Geschwüre des Divertikels beim Manne sein. So konnte Schaaf unter 47 Fällen, in denen morphologisch einwandfrei das Vorhandensein heterotoper Magenschleimhaut nachgewiesen worden war, für das Vorkommen der peptischen Geschwüre ein Verhältnis von 31 männlichen und 3 weiblichen Personen finden (bei 13 Fällen fehlte jegliche Angabe über Geschlecht und Alter der Kranken) und sucht die Ursache mit einer erhöhten Neigung des männlichen Geschlechtes zur Geschwürsbildung zu erklären. Eine auffallende Erscheinung ist aber auch das Vorkommen dieser peptischen Geschwüre im Kindesalter, zumal nach Gohrbrandt's Angaben Erkrankungen dieser Art im Duodenum und Magen in dieser Alters-

stufe eine große Seltenheit darstellen. So konnten in der Zeit von 1918—1930 an der Heidelberger Klinik Enderlen's nur zweimal Ulcera duodeni bei Kindern festgestellt werden. Das Durchschnittsalter dieser kleinen, an peptischen Geschwüren des Me. Di. erkrankten Patienten errechnete Kleinschmidt, der 21 Fälle dieser Art beobachten konnte, mit 12 Jahren, dem die eigentümlichen Befunde Hilgenreiners von 60 und 70-jährigen Patienten gegenüberstehen.

Eine einheitliche Erklärung für die Bildung, insbesondere aber das frühe Auftreten dieser peptischen Geschwüre kann aber bis zum heutigen Tage infolge des dauernden Wechselspiels und Vielseitigkeit der Lebensvorgänge ebenso bzw. ebensowenig wie für die peptischen Geschwüre im Magen und Dünndarm gegeben werden. Neben den dort geltenden Entstehungsfaktoren, wie mechanische, chemische thermische, toxische, neuroparalytische und infektiöse Schädigungen dürfte aber besonders die abnorme Wirksamkeit des Salzsäure und Pepsin enthaltenden Sekretes der Schleimhautheterotopien eine bedeutende Rolle spielen.

So führt Büchner im Gegensatz zu den Anschauungen der Gefäß- und neurogenen Ulcustheorie, die die Ursache der Geschwürsbildung in einer Disharmonie des vegetativen Nervensystems, der Ausbildung toten, organischen Materials auf dem Boden von Gefäßschädigungen wie einer sekundären Magensaftwirkung sehen, die Entstehung dieser peptischen Geschwüre im „kleinen Magen" auf die alleinige und abnorme Wirksamkeit des sauren Heterotopiesekretes zurück. Durch den eigenartigen Bau und das unphysiologische Verhalten des Divertikels — Fehlen eines nervös- reflektorisch gesteuerten Verschlußmechanismus zwischen Magen- und Darmschleimhaut, mangelhafte Entwicklung der Pylorusdrüsenzone und der oft negative Befund Brunnerscher Drüsen — unterliege die ungeschützt an Magenschleimhaut grenzende Dünndarmschleimhaut bei dem gleichzeitigen Mangel eines neutralisierenden, alkalischen Sekretes, Galle- und Pancreassaftzustromes der Einwirkung des Sekretes der Heterotopien. Sie können ebenso wie die Magenschleimhaut, die in andere Organe verpflanzt ist, (Korpusschleimhaut in die Mamma) während der Verdauungstätigkeit im Hauptmagen ihre Funktion entfalten. Salzsäure und Pepsin können somit als Leersekret unabgeschwächt auf die Dünndarmschleimhaut einwirken, damit also lebende organische Substanz angreifen und ein primäres peptisches Geschwür erzeugen. Die Ursache der Herdförmigkeit dieser Veränderungen sieht Büchner in Übereinstimmung mit den Anschauungen der Aschoff'schen Schule, die ihre Entstehung im Magen auf mechanisch-chemische Einflüsse (dauernde mechanische Belastung und Reibung, Reizung der verwundeten Stellen durch den Magensaft an den physiologischen Eng-

pässen) zurückgeführt, in der eigenartigen Anordnung des Schleimhautreliefs. Nach den Untersuchungen Radekes und Akerlunds werde der Magensaft in den weniger faltenreichen Schleimhautpartien abgeschieden und in den tiefen Falten zu längerem Verweilen gezwungen, damit ein begrenzter Schleimhautbezirk einer längerdauernden Einwirkung des sauren Sekretes unterworfen. Die Ausbildung eines streng umschriebenen Geschwüres wird die Folge sein.

Für alle Fälle des Befundes peptischer Geschwüre im Me. Di., ausgelöst durch das Vorkommen dystopischer Magenschleimhaut, dürfte jedoch diese Theorie keine Anwendung finden. In einer Reihe von Fällen ist auch anderen Faktoren, wie sie bereits die obengenannten Magenulcustheorien aufgezeigt haben, eine Schuld zur Geschwürsbildung beizumessen.

P. F. Müller sucht auf Grund eigener Untersuchungen die Ursache dieser Geschwürbildung von der unregelmäßigen und ungeordneten Anlage der Schleimhautheterotopien abzuleiten. Durch die minderwertige Anordnung des Epithels, insbesondere der Drüsenschichten werde eine verminderte Lebensfähigkeit und Lebenskraft der Zellkomplexe herbeigeführt, die in einem rascheren Zerfall der einzelnen Zellen ihren Ausdruck finden soll. Infolge eines mangelhaften, in einzelnen Fällen auch vollkommen fehlenden Wiederersatzes der verlorengegangenen Zellen entbehre der befallene Schleimhautbindegewebsbezirk der Schutzwirkung des Epithels und werde somit der Verdauungswirkung des Magenschleimhautsekretes preisgegeben.

Auch Brasser, der in einem Fall eine vollkommene Auskleidung eines Me. Di. mit Magenschleimhaut beobachten konnte, führt die Entstehung des Geschwüres auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut des unteren Dünndarmabschnittes gegenüber dem Magenschleimhautsekret zurück. Im Gegensatz zur Duodenal-Jejunumschleimhaut, auf der durch das Pankreassekret unter gleichzeitiger Mitwirkung der Galle und des Sekretes der Darmdrüsen rasch eine Neutralisation des Magensaftes herbeigeführt werde, erleide die Schleimhaut eine leichtere Andauung. Die Ursache der unterschiedlichen Widerstandskraft der einzelnen Schleimhautpartien des Magendarmtraktes sei — wie Untersuchungen Katzensteins durch Einnähen verschiedener Darmabschnitte in den Magen ergeben haben — in dem verschieden hohen Gehalt der einzelnen Epithelien des Darmes an Antifermenten, der im Magen und Zwölffingerdarm am höchsten sein soll, begründet.

Daß mitunter aber auch Infektion, sei es durch Stauung des Divertikelinhaltes infolge von Verwachsungen, Stenosen und Knickungen des Dottergangsrestes, mechanische Schädigungen durch Fremdkör-

per in Form von Drucknekrosen und Dehnungen des Divertikels oder sekundäre Bakterieneinwanderung auf dem Blutwege von septischen Erkrankungen des übrigen Organismus her, einen Teil zur Entstehung der Geschwüre im mit Magenschleimhaut ausgekleideten Me. Di. beitragen können, ist kaum von der Hand zu weisen. So konnte Hübschmann bei einem 4½-jährigen Knaben, der von einem 1½ Meter hohen Wagen mit dem Leib auf eine Bordschwelle gefallen war, ein frei in die Bauchhöhle durchgebrochenes peptisches Geschwür eines Me. Di. feststellen. Hübschmann nimmt an, daß es infolge des Unfalles zu einem Schleimhautriß in dem mit Magenschleimhaut ausgekleideten Divertikel gekommen sei. Im weiteren Verlauf hätte sich dann an der Stelle des Schleimhautrisses ein auf traumatischer Grundlage entstandenes peptisches Geschwür ausgebildet, das schließlich 3 Wochen nach dem Unfall durchgebrochen sei.

Neben diesen Faktoren kann aber auch den Störungen der an und für sich schlechten Blutversorgung des Me. Di. eine Schuld an der Entstehung eines peptischen Geschwüres beigemessen werden. Die Gefäßversorgung des Divertikels kann auf drei Arten erfolgen:
1.) Durch das nur selten vorhandene, gefäßarme Lig. terminale,
2.) Durch ein eigenes, wenige Gefäße enthaltendes Mesenterium,
3.) Durch das Ileum am Abgang des Divertikels; primäre Anastomosen und ein Kollateralkreislauf sind nur in den wenigsten Fällen anzutreffen. Durch abnorme Zug- und Druckwirkung an der Abgangsstelle auf dem Boden von Verwachsungen, dauernde Störung der Darmperistaltik und Geschwülsten oder entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen selbst, kann es zu hochgradigen Ernährungsstörungen und Ausbildung von Nekrosen kommen, die schließlich der Einwirkung der Verdauungskraft des Sekretes der Magenepithelheterotopien zur Geschwürsbildung führen können.

Die Frage der Diagnostizierbarkeit dieser peptischen Geschwüre mit ihren unheilvollen Folgen der Durchwanderung oder Durchbruches in die freie Bauchhöhle oder umliegenden Organe vor der Operation ist auf Grund des Fehlens einwandfreier Unterscheidungsmerkmale mit einem Nein zu beantworten. Bei der Ähnlichkeit der pathologischen Veränderungen des Me. Di. sowohl durch Geschwürsbildung wie Perforation mit den vielseitigen Krankheitserscheinungen des Blinddarms wie des Magens ist es nicht verwunderlich, daß wir hier wie dort die gleichen Krankheitsbilder antreffen. Wohl gilt es bei Untersuchungen akuter Krankheitsfälle des Bauches, insbesondere von Peritonitisfällen, deren Ausgangspunkt nicht ohne weiteres zu ergründen ist, an die Möglichkeit pathologischer Veränderungen des Me. Di. zu denken; eine Sicherstellung des Krankheitsherdes wird jedoch in den meisten Fällen erst während der Operation möglich sein.

Neben dem jugendlichen Alter der Patienten, der Bevorzugung des männlichen Geschlechtes, dem gleichzeitigen Bestehen körperlicher Entwicklungsfehler wie geistiger Anomalien dürften Störungen von Seiten des Magendarmkanals — sei es in Form von Blutungen oder dauernd sich in kurzen Zwischenräumen wiederholenden perumbilicaler Schmerzanfälle, die nach Ortner als Mesogastralgie zu bezeichnen sind, ein wertvoller Finderzeig für eine peptisch ulceröse Erkrankung des Me. Di. sein. Vor allem aber wird wohl den in den meisten Fällen anamnestisch zu erhebenden Darmblutungen, deren Auftreten Hudson jr. und Koplik mit 63% beziffern, eine Bedeutung als Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer etwaigen Erkrankung des Blinddarms beizumessen sein. Diese Blutungen, die ebenso wie im Magen zu hochgradigen Anämien führen können und eine fast regelmäßige Begleiterscheinung des charakteristischen Wechselspieles der Obstipation und Diarrhoe bilden, erstrecken sich auf lange Zeit zurück. So konnten Megevand und Dunant bei einem 28-jährigen Patienten, der seit seinem 1. Lebensjahr an profusen Darmblutungen gelitten hatte, periodisch auftretende Blutstühle feststellen, deren Farbe ebenso wie bei geschwürigen Prozessen des Duodenums dunkelrot bis teerfarben ist und in großer Abhängigkeit von der Stärke der Blutung und der Einwirkungskraft der vorhandenen Salzsäure steht. Die Ursache dieser Blutungen, die sowohl in den Darm wie in die freie Bauchhöhle erfolgen können und vielfach als Markierungspunkt des Beginnens der geschwürigen Erkrankung des Me. Di. gedeutet wurden, ist in denselben Bedingungen wie bei peptischen Geschwürsbildungen im Magen zu sehen. Nicht selten konnten während der Operation angenagte, selbst spritzende Gefäße beobachtet werden. Daß mitunter auch die Blutung solche Grade erreichen kann, daß selbst Probelaparotomien zur Feststellung der Blutungsquelle nicht mehr gewagt werden können, beweisen die Berichte Borrmanns, Callenders und Humberts. In der Mehrzahl der Fälle werden diese Blutungen von den genannten oft hochgradigen, um den Nabel lokalisierten Schmerzanfällen, die das Bild eines Magengeschwüres oder einer Entzündung eines verlagerten Wurmfortsatzes vortäuschen können und erst bei einem Vordringen des Geschwüres bis zur Darmserosa in Erscheinung zu treten pflegen, begleitet. Daß bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer Organerkrankungen wie des Me. Di. und des Blinddarms, die nach Stern meist metastatisch auf dem Darm-, Lymph- oder Blutwege vom Primärherde im Divertikel entstanden sein können, das Rätsel der Erkrankung infolge Überlagerung der Symptome kaum entwirrbar sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die Symptome des Durchbruches oder langsamen Vordringens eines Divertikelgeschwüres in die freie Bauchhöhle entsprechen den charakteristischen Zeichen des Durchbruches eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüres und sind von den ungemein heftigen, messerstichartigen Perforationsschmerz beherrscht, dessen plötzliches Auftreten in schroffem Gegensatz zu den Prodromalerscheinungen anderer Erkrankungen des Me. Di. wie Schwindelgefühl, Unwohlsein, Müdigkeit und Appetitlosigkeit steht. Das verfallene Aussehen, die ängstlich verzerrten Gesichtszüge der Kranken, die oft hochgradige Zyanose, oberflächliche Atmung, abnorme Frequenz und Weichheit des Pulses, brettharte Bauchdeckenspannung, abnorme Druckschmerzhaftigkeit in der Nabelgegend, die je nach der Lage des Divertikels sowohl rechts wie links vom Nabel auftreten kann und Erbrechen, kennzeichnen die Stärke der peritonealen Reizwirkung der Perforation. Durch das Ansteigen der Temperatur, die oft 39 Grad und mehr erreichen kann, das Ausbleiben von Winden und Stuhl und der Verstärkung der toxischen Reaktionserscheinungen, die hier in höherem Maße denn bei Perforationen des Blinddarms ausgebildet zu sein pflegen, entwickelt sich schließlich das Bild der Perforationsperitonitis, die in einem Ansteigen der Leukozytenwerte auf 15 000—30 000 ihren Ausdruck finden kann. Erfolgt jedoch der Durchbruch eines peptischen Divertikelgeschwüres in eine schon vor der Perforation durch Verwachsungen entstandene Tasche, so finden sich nach Abklingen der peritonealen Reizphase lediglich die Zeichen eines abgesackten Abzesses der Bauchhöhle mit lokaler Druckschmerzhaftigkeit, intermittierendem Fieber und kuppelförmiger Vorwölbung des befallenen Bezirkes, der sowohl der Regio umbilicalis wie pubica angehören, als auch in die Leistenbeuge lokalisiert sein kann. Eine auffallende Erscheinung der perforierten Me. Di. stellt die mitunter häufige Lokalisation des Druckschmerzes in der Ileocöcalgegend und dem Mc. Burney'schen Druckpunkt dar, die leicht zu einer Verwechslung mit Appendicitis Anlaß geben kann. Die Ursache dieses eigenartigen Verhaltens ist in einer Stauung und stärkeren Entzündung der Fossa iliaca, in die sich bei Rechtslagerung des Dottergangsrestes die aus dem Divertikel austretende Flüssigkeitsmenge entlang dem Dünndarmmesenterium gesenkt hat, zu sehen. Während der Operation vermag mitunter eine entzündliche Schwellung der regionären Lymphdrüsen im Mesenterium, die auch bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren beobachtet werden und leicht zu Verwechslungen mit Krebsmetastasen Anlaß geben kann, ein Fingerzeig auf den Sitz der Erkrankung im Me. Di. sein.

Trotz Berücksichtigung all dieser Krankheitserscheinungen und der sonst verwertbaren Momente dürfte die Diagnose eines pene-

trierenden oder perforierten Ulcus pepticum des Me. Di. infolge der Ähnlichkeit der Symptome eines Magen- oder Duodenalulcus, einer Appendicitis, Enteritis, Ileocöcaltuberkulose, Melaena neonatorum, papillärer Geschwülste des Dünndarm und Dickdarmes, Erkrankungen der Nieren, Gallenblase und Adnexe und ihrer Folgen nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen sein.

Im folgenden sei es mir gestattet noch kurz auf die Komplikationen eines Me. Di., die eine Perforation zur Folge haben können, einzugehen.

Neben Spontanperforationen und zu Darmverschlüssen führenden Erkrankungen spielen sowohl Entzündungen, die durch Einwirkung mechanischer und infektiöser Reize entstanden sein können wie Divertikelgeschwülste eine nicht mindere Rolle.

Ebenso wie an der Appendix sind auch am Me. Di. die Bilder der akuten wie chronisch-rezidivierenden Entzündung, die die Ausbildung eines Empyems, eines abgesackten Abszesses und einer diffusen Peritonitis nach sich ziehen können, anzutreffen. Ähnlich den dort zu beobachtenden reaktiven Erscheinungen des umgebenden Gewebes kann es durch starke Abwehrreaktion des Bindegewebes zu einer peridivertikulären Entzündung kommen, die leicht zu Verwachsungen oder durch Schrumpfen des Narbenmantels zu ileusartigen Erscheinungen Anlaß geben kann. Mitunter kann dann ein innerhalb des entzündlichen Tumors gelegener Einschmelzungsherd seinen Weg in angrenzende Darmschlingen, in die Harnblase, in die Bauchwand und entlang dem Rektum in das perirektale Fettgewebe nehmen, wie es Thedering in einem Fall eines mit der Blase verwachsenen Divertikels feststellen konnte.

Daß auch Fremdkörper infolge der meist weiten Verbindung des Divertikels mit dem Dünndarm und des in vielen Fällen fehlenden Schutzes durch eine Verschlußklappe in ein Divertikel eindringen können, ist nicht verwunderlich. Ihr Verweilen wird meist durch die mangelhafte Ausbildung der Muskulatur begünstigt. Infolge der mechanischen Schädigung der Mucosa wird es schließlich zur Ausbildung eines Geschwüres und einer Entzündung oder unter fortwährender Auflagerung von Darmkonkrementen zu einer langsamen Zerstörung der einzelnen Divertikelschichten und Perforation in die freie Bauchhöhle kommen, wie sie Koerte (Kirschkerne) und Beale (Obstkern, Orangenschalen, unregelmäßig geformte Darmsteine) beobachten konnte. Nicht immer sind jedoch diese entzündlichen Zeichen einer mechanischen Schädigung nachzuweisen; mitunter können Fremdkörper, vor allem spitze Nadeln, Fischgräten und Holzsplitter zu einer direkten Perforation der Divertikelwand führen.

Neben diesen rein mechanischen Momenten spielen infektiöse Prozesse eine nicht minder bedeutende Rolle für die Entstehung einer Entzündung in einem Me. Di. Durch das Übergreifen spezifisch infektiöser Vorgänge aus dem Darmkanal auf ein Divertikel, wie sie besonders durch die miliare Aussaat einer Tuberkulose und dem Bestehen eines Abdominaltyphus gegeben sind, kann unter denselben Bedingungen wie im Verdauungstrakt eine Geschwürsbildung hervorgerufen werden, die nicht selten in die Umgebung durchzubrechen pflegt. So konnten Leri und Dechamps in einem Fall eine Perforation eines typhösen Geschwüres an der Spitze eines Me. Di., später Fitz und Jackson den Durchbruch eines tuberkulösen Geschwüres das eine kleine Arterie angenagt und zu hochgradigen Darmblutungen geführt hatte, beobachten. Mitunter können aber auch andere Infektionserreger, wie das Bakterium coli commune, Streptokokken und Staphylokokken durch metastatische Verschleppung auf dem Blut- und Lymphwege eine Divertikulitis zur Folge haben. Lewicki führt die Perforation eines Me. Di. bei einem 11-jährigen Knaben auf einen metastischen Herd in der Divertikelwand, der im Anschluß an einen grippalen Infekt entstanden sein soll, zurück, während andere Autoren die Grundursache in dem Bestehen von Anginen, Nebenhöhlen- und Kiefererkrankungen sahen.

Auch Divertikelgeschwülste gutartiger wie bösartiger Natur führen sowohl durch Zerfall des Neoplasmas selbst als auch durch Abknikkung des Dotterganges, durch Entzündung und Ganggrän zur Perforation eines Me. Di.. Tschiknawerow, konnte in einem Me. Di. die Zeichen eines Spindelzellensarkoms, das durch Zerfall zum Durchbruch geführt hatte, nachweisen. Ein Zylindrom, dessen Histiogenese jedoch nicht einwandfrei geklärt werden konnte, wurde von Kaspar bei einem 13-jährigen Knaben, der wegen eines akuten Ileus zur Operation gekommen war, an der Spitze eines unmittelbar an der Tumorgrenze perforierten Me. Di. festgestellt. Außer diesen vom Divertikel ausgehenden Geschwülsten, Myomen und submucösen Lipomen, die primär teils zu entzündlichen Prozessen, teils Invagination geführt hatten, konnten auch Hämendotheliome (Carvadine) und Carcinome, die sich nach Mayo in 14,65%, nach George und Lenander in 25,9% aus einer Divertikulitis fibroplastica chronica entwickelt haben, beobachtet werden.

Als letzte Komplikation der Perforation eines Me. Di. wäre noch der Darmverschluß zu nennen, dessen häufiges Auftreten — Wellington konnte ihn unter 326 Fällen pathologischer Veränderungen eines Me. Di. 212 mal beobachten — in einem starken Gegensatz zu der geringen Zahl der Perforationen auf dem Boden eines Ileus steht. Infolge der hochgradigen Ernährungsstörungen des Divertikels wie

der Stauung der Kotmassen hervorgerufen durch Knickung oder Drehung der unter eine Adhäsionsbrücke durchgeschlüpften Darmschlinge, Knotenbildung infolge erhöhter Darm- und Divertikelperistaltik wie Einstülpungen des Divertikels auf dem Boden von Entzündungen an der Basis des Darmanhanges zur Ausbildung einer Gangrän und freien oder gedeckten Perforation kommen, wie sie Gebele und Hilgenreiner beschrieben haben.

Am Krankenhaus München rechts der Isar konnten wir vor kurzer Zeit einen Fall einer Perforation eines vollkommen gangränösen Me. Di., das zu hochgradigen Ileuserscheinungen geführt hatte, beobachten und operieren. Seine Erwähnung sei mir hier kurz gestattet:

61-jähriger, verheirateter Landwirt, der angeblich früher nie ernstlich krank war. Der Patient gibt an, seit mehreren Wochen an hartnäckiger Verstopfung zu leiden. Der Stuhl, der nur mehr auf tägliche Einläufe erzielt werden konnte, habe manchmal eine pechschwarze Farbe und Schafkotform aufgewiesen; manchmal sei er auch mit frischem, hellrotem Blut untermischt gewesen. Seit ca. 7 Tagen sei der Stuhl vollkommen ausgeblieben. Der Leib sei hochgradig aufgetrieben; Winde seien nicht mehr abgegangen. Seit dieser Zeit verspürte er auch heftige Schmerzen im ganzen Leib, die in Form von Ziehen und krampfartigen Zuständen bestanden hätten und in völliger Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme aufgetreten seien. Einen bestimmten Lokalisationspunkt dieser Beschwerden, die eine viertel bis zwei Stunden gedauert hätten, konnte Herr X. X. jedoch nicht angeben. Der Appetit sei stets schlecht gewesen; in den letzten Tagen habe er fast keine Nahrung mehr zu sich genommen. Auch der Schlaf habe infolge einer zunehmenden Kurzatmigkeit stark zu wünschen übrig gelassen. Da sich nun vor 2 Tagen ein hartnäckiger Brechreiz und Erbrechen von dunkelroten schwarzen Massen einstellten, die durch medikamentöse Therapie keine Linderung erfuhren, wies ihn der behandelnde Arzt unter der Diagnose Magen-Darmspasmen, unstillbarer Singultus in das Krankenhaus ein.

**Befund:**

61-jähriger Mann in schlechten Ernährungs- und Kräftezustand. Hochgradige Cyanose. Facies abdominalis. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Herabgesetzter Hautturgor. Leichte Varizenbildung an beiden Beinen.

Mundhohle: Zunge trocken, bräunlich brockig belegt. Gebiß lückenhaft, Zähne in teilweise schlechtem Zustand. Hochgradiger Fötor ex ore.

Brustorgane: Zwerchfellhochstand. Lungen: o. B. Herz: quergelagert. Aktion regelmäßig. Puls weich, beschleunigt, 96 Schläge in der Minute.

Temperatur bei rektaler Messung 38,8 Grad C.

Bauch: hochgradiger Meteorismus und starke Muskelabwehrspannung. Abnorme Druckschmerzhaftigkeit in der Medianlinie zwischen Nabel und Symphyse. Bei Perkussion kein umschriebener Dämpfungsbezirk. Abdomen wird bei der Atmung sichtlich geschont. Leber: nicht vergrößert. Milz nicht tastbar. Niere nicht druckempfindlich. Wasserlassen: o. B. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, keine pathologischen Formenbestandteile. Rektale Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für eine maligne Neubildung. Prostata nach beiden Seiten leicht vergrößert. Leichte Druckschmerzhaftigkeit des Douglas'schen Raumes.

Diagnose: Ileus paralyticus. Peritonitis?

Sofortige Operation. In Lokalanästhesie + 5 ccm Eunarkon mediane Laparotomie. Nach der Eröffnung des Peritoneums fallen sofort stark geblähte Dünndarmschlingen, deren Oberfläche matt ist, vor. Aus der Bauchhöhle entleert sich trübes, bräunlich-grünes, übelriechendes Sekret. Bei der genauen Prüfung des Darmes fand sich 40 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe ein vollkommen gangränöses, mehrere Zentimeter langes Me. Di., das mit seiner Spitze an der Basis verwachsen war und durch eine ringförmige Umklammerung des Darmes zu einer vollständigen Abschnürung geführt hatte. In dem direkt neben der Abgangsstelle des Di. gegebenen nekrotischen Ileumabschnitt fand sich eine ca. stecknadelgroße Perforationsstelle, aus der sich geringe Mengen eines klaren Sekretes entleerten. Der sofortigen Übernähung der Perforationsstelle und Lösung der Strangulation folgte die Abtragung des Di. und nekrotischen Darmes in einer Länge von ca. 3 cm mit querschließender Muscularis- und Serosanaht. Nach Prüfung der Durchgängigkeit des Darmes und Einspritzung von 10 ccm Peritonitisserum in die Bauchhöhle schichtweiser Verschluß der Bauchdecken, Verband. Sofortige Infusion von 600 ccm Traubenzuckerlösung + Coramin und Cardiazol. Tropfeinlauf mit Hypophysin. Während der Operation Miserereerbrechen.

Im Laufe des nächsten Tages verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Patienten zusehends. Gegen Abend starb der Kranke unter den Zeichen toxischer Allgemeinreaktion. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Die mikroskopische und makroskopische Untersuchung des resezierten Darmstückes ergab ein ca. 10 cm langes, vollkommen gangränöses Me. Di., dessen Schleimhaut ganz dem Charakter der Dünn-

darmschleimhaut entsprach. Heterotope Schleimhautinseln waren nirgends wahrzunehmen.

Die Prognose der Perforation eines Me. Di. ist in der Mehrzahl der Fälle infolge des Bestehens oder der postoperativen Ausbildung einer eitrig-diffusen Peritonitis äußerst ungünstig. Einen wesentlichen Teil mag dazu der Umstand beitragen, daß ein großer Prozentsatz der Patienten meist verspätet in einem ungemein schlechten Allgemeinzustand, der von Anbeginn eine Aussichtslosigkeit eines operativen Eingriffes erwarten läßt, in ein Krankenhaus eingeliefert wird. Prognostisch etwas günstiger als die freie Perforation in die Bauchhöhle dürfte die gedeckte Perforation und Ausbildung eines abgekapselten Abszesses zu werten sein. Meist führen sie jedoch in Fällen der Selbstüberlassung in kürzerer oder längerer Zeit durch sekundäre Perforation des Abszesses zu einer Peritonitis oder durch pyämische Allgemeininfektion und Intoxikation zum Tode. Der Prozentsatz der tödlich endenden Fälle ist trotz der in einer Reihe von Berichten günstig lautenden Angaben über Operationsresultate mit einem hohen Werte anzugeben. So beträgt im Gegensatz zur Perforation des Wurmfortsatzes und der Magenduodenalgeschwüre, die einen Heilungswert von 78,7% bzw. 68% aufweisen, die Mortalitätsziffer für die Perforation Me. Di. nach Angaben Kleinschmidts 45,5 (unter 22 Fällen 12 Heilungen), während sie Meyer mit einem Mittelwert von 39% anführt. Marty berechnete aus dem Beobachtungsmaterial von 43 Fällen einen Wert von 37% Mortalität, der somit nur gering unter dem Prozentsatz der Todesfälle nach Ileus liegt, den Wellington mit 49% beziffert.

Ebenso wie bei Appendicitis perforativa wie durchgebrochenen Magen-Darmgeschwüren kann auch bei freier Perforation eines Me. Di. nur ein sofortiger chirurgischer Eingriff eine Minderung der absoluten Lebensgefahr und die Aussicht auf eine Heilung bringen. Wohl mag die konservative Behandlung eines abgesackten Abszesses in einigen Fällen einen Erfolg gezeitigt haben; in der Mehrzahl der Fälle aber dürfte doch ein operatives Vorgehen infolge der hohen Gefahr einer sekundären Durchwanderungsperitonitis am Platze sein. Ausschlaggebend und eine große Rolle für die Art des zu wählenden Operationsverfahrens dürfte der Allgemeinzustand des Kranken wie auch der Zeitpunkt des Eingriffes post perforationem spielen, der ähnlich dem durchgebrochenen Magen-Duodenalgeschwür bei einer Lage innerhalb der 6 Stundengrenze günstigere Aussichten einräumt. Die primäre Divertikelresektion, d. h. die Abtragung des Darmanhanges an der Basis ähnlich der Appendektomie dürfte bei evaginierten wie gestielt aufsitzenden Di. geeigneter als bei breit auf der Unterlage aufsitzenden Di. sein, da bei Quervernähung der Resek-

tionseröffnung die große Gefahr der späteren Stenosierung gegeben ist. Bleibt jedoch — wie es meist bei der letzgenannten Art der Fall ist — ein zu großer Rest an der Ursprungsstelle sitzen, dann kann und wird es meist infolge der unregelmäßigen und bereits primär schlechten Blutversorgung zu einer Nekrose des Restes und einem Wiederaufflackern des Entzündungsprozesses kommen. Eine Relaparotomie wird die unausbleibliche Folge sein. Aus diesem Grunde dürfte in diesen Fällen eine primäre Resektion des das Di. tragenden Ileumabschnittes und eine Entero-Anastomose durchzuführen sein. Eine zweizeitige Operation wie sie Wilms und Eisendraht bei Bestehen eines Di.-Ileus vorschlagen, dürfte bei schlechtem Allgemeinzustand des Kranken angebracht sein. Durch Anlegung einer Darmfistel oder Anus praeternaturalis bei Gangrän des Di., Entfernung des nekrotischen Darmstückes und in einigen Stunden nachfolgende Radikaloperation soll eine wesentliche Besserung des Krankheitszustandes erzielt werden können. Bei schweren, hoffnungslosen Fällen aber, die einen raschesten Eingriff erfordern, dürfte nach Übernähung der Perforationsöffnung und Absaugung oder Austupfen des Exsudates nur eine Einnähung in die Laparotomiewunde und spätere Abtragung des vorgelagerten, mittlerweile gangränösen Darmanhanges die Methode der Wahl sein, wie sie Kingreen und Kaspars, Stulz und Worringer angegeben haben. So konnte auch in unserem ersten Fall infolge der raschen Verschlechterung des Allgemeinzustandes und langen Zeitabschnittes zwischen Perforation des Di. und Operation nur diese Methode eine Anwendung finden. Daß es mitunter nach der Operation zu einem paralytischen Ileus, der noch die Anlegung eines Anus praeternaturalis erfordert, kommen kann, dürfte in der Natur des einzelnen begründet sein. Die Ursache der starken Durchfälle, die den Kranken oft nach der Operation nicht zur Ruhe kommen lassen, dürfte wohl in dem oftmals ausgedehnten Dünndarmresektionen zu suchen sein. Während Resektionen von 1,30 m von Erwachsenen meist anstandslos vertragen werden, bedeuten die Resektionen desselben Ausmaßes beim jugendlichen Organismus, dessen Darmlänge naturgemäß eine kleinere ist, einen ungewöhnlich schweren Eingriff.

Wie nun aus diesen Ausführungen hervorgeht, ist die Entstehung einer Perforation eines Me. Di. in einer Reihe von Fällen neben mechanischen und infektiösen Schädigungen auf abnorme chemische Einflüsse, wie die Wirksamkeit des Salzsäure und Pepsin enthaltenden Sekretes der Magenschleimhautheterotopien zurückzuführen. Eine einwandfreie Diagnose dieser unheilvollen Erkrankung von den Entzündungen und Durchbrüchen des Wurmfortsatzes wie Magendarmgeschwüres ist und wird infolge Fehlens geeigneter Unterscheidungsmerkmale kaum zu stellen sein. Wohl mag ihre Verken-

nung und Verwechslung bei der Klarheit der Behandlungsart kaum jemals nachteilige Folgen zeitigen, so hat es doch Aufgabe jedes Arztes zu sein bei unklaren, abdominellen Beschwerden, insbesondere des rechten Unterbauches und der Nabelgegend an pathologische Veränderungen des Me. Di., dessen Auffinden bisher in der Mehrzahl der Fälle den pathologischen Anatomen vorbehalten war, zu denken.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Hoffmeister für die Überlassung der Arbeit wie die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Lebenslauf

Am 23. März 1911 wurde ich als Sohn des Oberlehrers Johann Baptist Bayr in München geboren. Nach Besuch der Volksschule, des Theresiengymnasiums und Neuen Realgymnasiums in München legte ich im Jahre 1930 an der leztgenannten Anstalt die Reifeprüfung ab. Meine medizinische Studienzeit verbrachte ich an der Universität München, wo ich im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung, im Herbst 1935 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Zur Zeit bin ich als Volontärarzt an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses rechts der Isar München tätig, an dem ich auch das Medizinalpraktikantenjahr teils auf der inneren, teils auf der chirurgischen Abteilung verbracht habe. Vom Juni 1937 bis September 1937 erfüllte ich die Bedingungen des Landvierteljahres in Kochel am See.

# Literatur-Angabe


Aschoff: Pathologische Anatomie, Jena 1932.

Bock: Zbl. Chir. 1933, 64, 96, 1715—1718.

Borrmann: Deutsche med. Wochenschrift 1932/43.

Brasser: Zbl. Chir. 1924, 44, 2423.

Büchner: Klin. Wochschrft. 1930, 1.
Veröff. Kriegs- u. Konstit. Pathol. 1927, 18.

Callender: Ref. Zbl. Chir. 1915.

Carvadine: Lancet 1913, 1, 927.

Deetz: Dsch. Zschr. f. Chir. 1907, 88, 482.

Döpfner: Dsch. Zschr. f. Chir. 1911, 62, 396.

Fischl: Verh. der dsch. pathologischen Gesellschaft 1902.

Fuß: Dsch. Zschr. f. Chir. 199, 336.

Gebele: Münchner med. Wschrft. 1908, 1236.

von Haberer: Dsch. Zschr. f. Chir. 225, 131. (Kaufmann).

Hamperl: Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie u. allg. Pathol. 80, 307.

Hansemann: Virchow-Archiv 1896, 144, 401.

Harbin: Ref. Zentralorgan f. ges. Chir. 1923.

Hilgenreiner: Bruns: Beitr. 33, 702.
Bruns: Beitr. 40, 99 (Carvadine, Koerte).

Höpfner: Arch. f. klin. Chir. 1912, 97, 1058.

Hudson jr. u. Koplik: Meckel's Diverticulum in children: A clinical study.

Hübschmann: Münchner med. Wchschrft. 1913, 37, 2051.

Humbert: Ann. d'Anat. path. 1924, 50.

Karewski: Arch. f. klin. Chir. 49, 558.

Kaspar: Dsch. Zschr. f. Chir. 128, 612.
Dsch. Zschr. f. Chir. 189, 1925.

Kelynack: Brit. med. journ. 1897, 459.

Kingreen: Dsch. med. Wchschrft. 1927, 197.

Kleinschmidt: Bruns Beitr. 1927, 138, 715 (Stulz u. Worringer).

Klemp: Dsch. med. Wchschrft. 1927, 37, 1560.

Kreuter: Dsch. Zschr. f. Chir. 1905, 79, 1.

Küttner: Küttner — Lexer, Lehrbuch der spez. Chir. 312. (Franke, George u. Lenander).

Leri u. Dechamps: Ref. Ztrog. f. ges. Chirurg. Bd. 17.
Lexer: Arch. f. klin. Chir. 1899/59 (Ahlfeld).
Lewicki: Dissertation Leipzig (Albers, Voß).
Löhr: Dsch. Zschr. f. Chirurgie 1924, 186, 157.
Marty: Bordeaux chir. Nr. 2, 123 (Fevères).
Mayo: Vinj. med. month 1921, 48.
Meckel: Handbuch der pathol. Anatomie 1812, 1, 570.
Meyer: Dissertation Zürich 1924 (Littre u. Mery, Turner, Utter).
Müller: Bruns Beiträge 1919, 115, 3, 560.
Pfahler: Sury. etc. 59, 929—934.
Roser: Arch. f. klin. Chir. 1887, 20, 475.
Rosthorn: Wiener klin. Wchschrft. 1889.
Roth: Virchow's Archiv 1881, 86.
Salzer: Wiener klin. Wschr. 1904, 22.
Schaaf: Dsch. Zschr. Chir. 238, 78—87 (Boppe, Gohrbrandt, Megevand u. Dunant, Pascale).
Schätz: Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allgemeinen Pathologie. 74, H 1, 2 u. 3 (Birnbaum Fabricius, Schridde).
Schridde: Virchow's Archiv 1908, 191, 2.
Stern: Dsch. Zschr. f. Chir. 1917, 140, 5—6, 343.
(Beale, Thedering).
Siegenbeek: Virchow's Archiv 1888, 111.
Tillmanns: Zbl. f. Chir. 1914, 507. Dsch. Zschr. f. Chir. 1883, 18.
Tschiknawerow: Berliner klin. Wchschrft. 1883, 18.
Wellington: Zentralorgan f. ges. Chir. 1925, 392.
Ref. Zbl. f. Chir. 1913.
Wilms u. Eisendraht: Dsch. Zschr. f. Chir. 1906, 46, 434.
(Fitz und Jackson).
Wulf: Der Chirurg 1932, 23—24 (Lindau).

**Abkürzungen:**

Dsch. Zschr. f. Chir. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
Ref. Zbl. Chir. = Referat Zentralblatt für Chirurgie.
Zbl. f. Chir. = Zentralblatt für Chirurgie.